

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

541
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

François, André, Georges DUPREY

Ancien Externe en Premier des Hôpitaux de Paris

Né le 7 Février 1933, à Rouen (Seine-Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le 25 mars 1962

**LES RELATIONS ENTRE L'ADENOME
ET LE CANCER DU COLON ET DU RECTUM**

Président : M. CONTE, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^o
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1962

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

François, André, Georges DUPREY

Ancien Externe en Premier des Hôpitaux de Paris

Né le 7 Février 1933, à Rouen (Seine-Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le 25 mars 1962

**LES RELATIONS ENTRE L'ADENOME
ET LE CANCER DU COLON ET DU RECTUM**



Président : M. CONTE, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonquet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutailis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN : Léon BINET, *Membre de l'Institut*

1^{er} ASSESSEUR : Jean VERNE — 2^e ASSESSEUR : Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Éducat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales :	
<i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) — <i>Cochin</i> : LÉGER (L.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.)	
— <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) — <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.)	
— <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurg. orthopédique et réparat. (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) . .	GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) . .	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) . .	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales :	
<i>Boucicaut</i> : LENÈGRE (J.) — <i>Broussais</i> : SOULIÉ (P.) — <i>Cochin</i> : JUSTIN-BESANÇON (L.) ;	
<i>BROUET</i> (G.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : BARIÉTY (M.) — <i>Lariboisière</i> : SÈZE (S. DE) — <i>Pitié</i> :	
<i>DREYFUS</i> (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : KOURILSKY (R.).	
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales :	
<i>Baudelocque</i> : LACOMME (M.) — <i>Foch</i> (Suresnes) : MERGER (R.).	
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) . .	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) . .	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) . . .	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-ptisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) .	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) . . .	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) . .	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine	BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUIGNOT (H.)
--------------------	--

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :

MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.);
GILLOT (C.); OLIVIER (G.).

Anatomie pathologique :

Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.), *pr. s. ch.*; MM. ABELANET (R.); BUSSIER (F.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *m. conf.*; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie :

MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie :

MM. BARBIER (P.); CHRISTOL (D.);
LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale :

MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.*; BOURILLON (R.); CARTIER (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); KRUH (J.); JÉRÔME (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).

Carcinologie :

MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.);
MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Dermato-Syphiligraphie :

MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.).

Electro-Radiologie :

M. LEDOUX-LEBARD (G.).

Hématologie :

MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASOUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie :

MM. COIJARD (R.), *pr. s. ch.*; MAROIS (M.); RACADOT (J.).

Hydrologie :

MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène :

MM. BOYER (J.), *pr. s. ch.*; BLANCHER (G.); Mlle CORRE-HURST (L.); M. SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses :

MM. BASTIN (R.); DUPONT (V.).

Médecine légale :

MM. DEROBERT (L.), *pr. s. ch.*; FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).

Médecine du travail : M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie : M. PERTUISSET (B.).

Obstétrique :

MM. GRANJON (A.); HERVET (E.); LE LORIER (G.); LÉVY (J.); MORIN (P.); MUSSET (R.); ROBÉY (M.); SENÈZE (J.); SUREAU (C.); THOYER-ROZAT (J.).

Ophtalmologie :

MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.);
SARAUX (H.).

Orthopédie :

MM. JUDET (R.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

Oto-rhino-laryngologie :

MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.).

Parasitologie :

MM. GOLVAN (Y.); LAPIERRE (J.).

Pathologie chirurgicale :

MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.); CAUCHOIX (J.); CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.); DUBOST (Ch.); DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GARBAY (M.); GARNIER (H.); GAUDART D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LÉVÊQUE (B.); LOYGUE (J.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); ROBERT (H.); THOMERET (G.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.).

Pathologie expérimentale :

MM. BENHAMOU (J.-P.); BERTHAUX (P.); BOVIN (P.); CROSNIER (J.); HARTMANN (L.); LÉPER (J.); MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); RICHET (G.).

Pathologie médicale :

MM. AUSSANNAIRE (M.); BOUVIER (I.); BOUVRAIN (Y.); BRICAIRE (H.); BRISSAUD (H.); BROCARD (H.); BUGE (A.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURRY (C.); ETIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAROCHE (Cl.); LESOBRE (R.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NICK (J.); ROYER (P.); TOURNEUR (R.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture :

MM. JOSEPH (R.); LAFOURCADE (J.); LEPERCQ (G.); MANDE (R.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); ROSIER (A.); VIALATTE (J.).

Pharmacologie :

MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie :

MM. BARRES (G.); DEJOURS (P.); DURAND (J.); GIRARD, *m. conf.*; HUGELIN (A.); SCHERRER (J.).

Physique médicale :

MM. CHANTEUR (J.); GOUGEROT (L.), *m. conf.*, *pr. s. ch.*; GREMY (F.), *m. conf.*; MILHAUD (G.); PELLERIN (P.); ROUCAYROL (J.-Cl.); TUBIANA (M.), *m. conf.*

Pneumo-phthisiologie :
 MM. KREIS (B.); MEYER (A.);
 RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :
 MM. DENIKER (P.); DUCHÉ (D.);
 FLAVIGNY (H.); LAPRESLE (J.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

Stomatologie :
 M. CERNÉA (P.); Mme CHAPUT (A.),
m. conf. agr.; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :
 MM. CHASSAGNE (P.); LAMOTTE (M.);
 MARCHE (J.).

Urologie :
 MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.);
 QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale :
 MM. ABOULKER (P.); AMELINE (A.),
pr. s. ch.; VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :
 MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.);
 THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :
 MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :
 MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).

Clinique oto-rhino-laryngologique :
 M. MADURO (R.).

Clinique pédiatrique et puériculture :
 M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	M. HAUDUROY (P.), <i>prof. sans chaire</i>
Pathologie chirurgicale	M. RUDLER (J.), <i>prof. sans chaire</i>

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CONTE

Professeur de la Chaire de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ LAMBLING

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui a bien voulu me recevoir dans son Service de l'Hôpital Bichat, me prodiguer son enseignement, et qui m'a fait le grand honneur de me confier ce travail.

En témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES SOULLARD

Chargé de Consultation à l'Hôpital Bichat

Qui a bien voulu m'aider à réaliser ce travail.

En témoignage de ma reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR POTET

Attaché à l'Institut National d'Hygiène

Qui m'a guidé de ses conseils pour l'anatomopathologie de ce travail.

En témoignage de ma gratitude.

INTRODUCTION

Près d'un demi-siècle de travaux n'a pas encore permis d'acquérir une opinion définitive sur les relations existant entre les adénomes et les cancers du colon et du rectum.

Après une revue des travaux antérieurs, destinée à bien situer l'état actuel de la question, nous apporterons les résultats de deux études effectuées dans le Service du Docteur LAMBLING :

- l'une portant sur 131 porteurs d'adénome recto-sigmoïdien suivis plus de trois ans ;
 - l'autre portant sur 188 cancers coliques ou recto-sigmoïdiens, non accompagnés ou accompagnés d'adénome.
-

CHAPITRE I

REVUE DES TRAVAUX ANTERIEURS

L'étude des relations entre adénomes et cancers a occupé les chercheurs depuis le début de ce siècle. Citons, parmi les travaux anciens, ceux de DUKES, SAINT, SCHMIEDEN et WESTHUES, LOOKART-MUMMERY, SXINTON, HAUG. Ces auteurs ont apporté leurs données sur les sujets suivants :

- Fréquence en fonction de l'âge des adénomes et des cancers,
- Répartition topographique des deux lésions sur le colon et le rectum,
- Aspect histologique des adénomes, et, dès le début, les auteurs ont signalé la fréquence avec laquelle on retrouvait les adénomes présentant soit en un point, soit plus rarement en totalité, des lésions cytologiques ou architecturales de cancers,
- L'avenir des sujets porteurs d'adénome,
- La fréquence de l'association, chez un même sujet, du cancer avec un adénome.

Chaque année apporte sa moisson de publications consacrées à ces divers aspects de la question. Les conclusions tirées de la confrontation de ces diverses publications ne sont pas univoques. Les auteurs qui ont étudié la nature des relations entre adénome et cancers doivent être classés en deux groupes :

I) *La majorité des auteurs* admettent que l'adénome joue un rôle majeur dans la genèse des cancers du colon et du rectum. Certains estiment que tout cancer du gros intestin est un adénome dégénéré. D'autres, plus nombreux, pensent que, dans un nombre important

de cas, le cancer provient de la dégénérescence d'un adénome pré-existant. Cette thèse s'appuie sur un certain nombre d'arguments ; on peut en dénombrer sept :

1° Les fréquences du cancer du colon et de l'adénome sont parallèles en fonction de l'âge.

2° Les deux affections ont une même répartition suivant le sexe.

3° Le cancer est très fréquemment constaté chez les porteurs d'adénomes :

— l'examen microscopique des adénomes montre très souvent des signes cytologiques ou architecturaux de cancer ;

— le cancer se développerait souvent ultérieurement chez des porteurs d'adénomes.

4° Adénome et cancer ont la même répartition topographique sur les divers segments du colon.

5° L'adénome est plus fréquent chez les sujets porteurs d'un cancer colique que chez ceux qui n'ont pas de cancer colique.

6° Les sujets atteints d'une polypose recto-colique diffuse familiale ont tous, tôt ou tard, un cancer du colon.

7° L'examen histologique montre souvent du tissu adénomateux en un point du cancer du colon.

II) *Quelques auteurs*, dans des publications très récentes, contestent la valeur de ces divers arguments. Pour eux, les arguments précédents s'appuient sur des données inexactes ou mal interprétées.

Nous nous proposons de confronter les deux thèses en présence, en exposant en détail les sept arguments.

I. — LES FREQUENCES DU CANCER DU COLON ET DU POLYADENOME SONT PARALLELES EN FONCTION DE L'AGE

1. *Fréquence du polyadénome*

HAUCH et VARGEN, ANDREN et FRIEBERG ont montré que la fréquence de l'adénome, recherché par rectoscopie et lavement baryté, s'accroît avec l'âge :

Les chiffres obtenus par ces auteurs peuvent être discutés : la présélection des malades qui se soumettent à l'examen est cause d'erreurs (en plus), les limites de l'endoscopie et du lavement baryté,

d'erreurs (en moins). Aussi, les chiffres fournis par des séries d'autopsies sont beaucoup plus valables ; les taux rapportés varient considérablement d'une étude à l'autre :

— de 1,7 % selon STRAUSS (7.000 autopsies) ;

— à 21 % selon FEYRTER (1.800 autopsies).

D'autres séries apportent des taux intermédiaires :

— LAURENCE : 2,73 %

— SWINTON : 7 %

— BOYD : 6 %

Age	%	% chez l'homme	% chez la femme	% chez l'homme et la femme
10-19 ans	2,5	6,5	0	3
20-29 »	1,7	4,4	4,7	4,6
30-39 »	4,2	5,8	9,2	7,6
40-49 »	8,2	10,2	8,8	9,6
50-59 »	10,1	10,8	8,9	9,8
60-69 »	10,3	18	8,7	12,8
70-79 »	15,1	13,8	9,7	11,6
HAUCH et BARGEN		ANDREN et FRIEBERG		

Mais, dans les cinq séries rapportées (citées par VIZONI), les formations appelées « polypes » n'ont pas été étudiées par les histologistes.

L'étude de HELWIG, publiée en 1947, portant sur 1.089 colons examinés par autopsie, fait autorité. Ses résultats sont rapportés dans le tableau ci-dessous :

Décennies	Nombre de côlons examinés	Nombre d'adénomes trouvés	%
11-20	80	2	
21-30	96	0	
31-40	132	9	6,8
41-50	161	11	6,8
51-60	255	37	14,5
61-70	206	42	20,3
71-80	134	31	22,3
81-90	25	4	16
	1.089	136	

La fréquence de l'adénome en fonction de l'âge est la suivante :

Décennies	Nombre d'adénomes trouvés	%
11-20	2 sur un ensemble de 136, soit :	1,4
21-30	0 » » »	0
31-40	9 » » »	6
41-50	11 » » »	8
51-60	37 » » »	27
61-70	42 » » »	30
71-80	31 » » »	22
81-90	4 » » »	2,9

RÉPARTITION SELON L'ÂGE



2. *Fréquence du cancer*

SPRATT, ACKERMAN et MOYER ont rapporté 285 cas de cancer du colon du rectum qui sont ainsi répartis :

<i>Décennies</i>	<i>Nombre de cancers</i>	<i>%</i>
11-20	1	0,3
21-30	1	0,3
31-40	13	4,8
41-50	42	15,6
51-60	69	25,8
61-70	72	27,8
71-80	61	22,9
81-90	9	3,3
285 cas		

Sur un même graphique, ont été comparées les fréquences, en fonction de l'âge, des adénomes de HELWIG et des cancers de SPRATT, ACKERMAN et MOYER.

Ce graphique montre d'une façon indiscutable que la répartition de l'adénome et du cancer, en fonction de l'âge est identique.

On doit, néanmoins, remarquer que cette coïncidence ne signifie pas pour autant la filiation adénome - cancer.

II. — LES DEUX AFFECTIONS ONT LE MEME SEXE-RATIO

Adénome et cancer sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme. La répartition des cas en fonction du sexe est la même pour les deux affections : 3 hommes atteints pour deux femmes.

Mais, là encore, coïncidence n'impose pas filiation adénome-cancer.

III) LE CANCER EST TRÈS FREQUEMMENT CONSTATE CHEZ LES PORTEURS D'ADENOMES

a) L'examen microscopique des adénomes montre très souvent des signes cytologiques ou architecturaux de cancer.

b) Le cancer se développerait souvent ultérieurement chez des porteurs d'adénomes.

Nous tenterons d'exposer le contenu des principaux travaux consacrés à ce sujet. Ce travail est peu aisé en raison du grand nombre de publications et de la diversité des opinions. L'étude histologique des adénomes a été faite avec des critères anatomo-pathologiques souvent imprécis, variant d'un auteur à l'autre. Il est, en outre, délicat de préciser les équivalences entre termes français et anglo-saxons.

Des travaux anciens avaient déjà insisté sur la fréquence avec laquelle on retrouvait des caractères histologiques de malignité sur les adénomes :

- KLEMPERER en 1938 : 14 % dans une étude de 99 cas et 18 % dans une étude ultérieure (244) ;
- MAYO, SMITH en 1939 : 56 % dans une étude de 57 cas ;
- SWINTON en 1948 : 14 % dans une étude de 827 cas ;
- CASTRO, AULT, SMITH : 15 % dans une étude de 352 cas.

Ces auteurs n'ont pas précisé les critères de malignité adoptés par eux.

À partir de 1952, les travaux insistent sur la nécessité d'utiliser les critères histologiques précis, qui seuls permettent de comparer les diverses études ; certains auteurs insistent sur un type bien particulier : l'adénome vilieux.

La classification adoptée par ORTMAYER (1956) est une des plus remarquables. Il montre tout d'abord qu'il convient de limiter l'étude aux adénomes, en éliminant les tumeurs vilieuses, souvent étudiées aux U.S.A. avec les adénomes. Il classe les adénomes en 5 types histologiques :

1) L'ADÉNOME BÉNIN BIEN DIFFÉRENCIÉ, qui est une prolifération de tubes glandulaires présentant strictement la même morphologie et la même structure que la muqueuse glandulaire du colon normal.

2) L'ADÉNOME BÉNIN AVEC DÉDIFFÉRENCIATION est caractérisé par la présence de tubes nettement plus basophiles et la perte de leur pouvoir sécrétoire normal.

3) L'ADÉNOME VILLEUX N'EST PAS LA BANALE TUMEUR VILLEUSE, car si une partie de la prolifération a une aspect vilieux classique, avec ses digitations vasculo-conjonctives tapissées de cellules cylindriques, d'autres parties ont, par contre, un aspect franc de polya-dénome.

4) LES CANCERS ont été distingués en :

a) *Cancer in situ* ou stade 0 de la classification internationale : c'est le stade cytologique du cancer qui n'a pas rompu les basales glandulaires.

b) *Cancer invasif* ou stade I : il y a rupture de la basale glandulaire, mais la musculaire muqueuse n'est pas dépassée ; elle l'est aux stades II et III, où le cancer atteint la sous-muqueuse, puis toute la paroi.

Les 161 adénomes étudiés par ORTMAYER se répartissent ainsi :

Lésions bénignes :

— adénomes non villex bñins avec ou sans dñdiffñrenciation	106, soit 65 %
— adñnomes villex bñins	30, soit 18,6 %
	83,6 %

Lñsions malignes :

— adñnomes non villex avec cancer <i>in situ</i>	11, soit 6,8 %
— adñnomes villex avec cancer <i>in situ</i>	13, soit 8 %
	14,8 %
— forme infiltrante et ulcñrante	1/161 = 0,6 %

Ainsi :

a) L'adñnome villex est constatñ 43 fois pour 161 cas, soit : 26,7 %

b) 83,6 % des adñnomes sont bñins ; 14,8 % des adñnomes ont un cancer *in situ*.

Dans 0,6 % des cas seulement est retrouvñ un cancer infiltrant ulcñrant.

c) Le cancer *in situ* est trñs frñquent dans le groupe des adñnomes villex : on retrouve 13 adñnomes villex avec cancer *in situ* dans les 43 adñnomes villex (30 %). Le cancer *in situ* est beaucoup plus rare dans le groupe des adñnomes non villex : 11 sur 117, soit 9 %. Ces faits justifient l'ñtude sñparñe des adñnomes villex et des adñnomes non villex.

d) Le devenir des adñnomes avec cancer *in situ* est trñs difficile à prñciser. Il n'a jamais ãtñ constatñ de mñtastases cancñreuses lors du premier examen, ni de rñcidive ultñrieure au mñme point, dans ce groupe de malades.

e) Le seul cas d'adñnome avec cancer invasif notñ par ORTMAYER est assez particulier : il s'agit d'un adñnome rectal qui a ãtñ enlevñ, et l'histologiste a portñ le diagnostic d'adñnome bñin. Huit mois

plus tard, le malade est revu pour une récurrence au même point : adénome histologiquement bénin. Néanmoins, l'impression d'infiltration constatée en rectoscopie au niveau de la base d'implantation de l'adénome oté invita à pratiquer une large résection. Celle-ci révéla l'invasion néoplasique de la paroi rectale. (Notons que cette observation était entachée d'erreur, car la deuxième exérèse qui a permis de conclure à un adénome bénin n'a pas intéressé la partie infiltrée. Cet examen histologique qui resta partiel était donc sans valeur.)

f) L'aspect histologique des adénomes en fonction de leur taille apporte des données intéressantes. Nous rapportons ci-dessous le tableau établi par ORTMAYER, concernant les adénomes villoses ou non accompagnés d'un cancer *in situ*.

<i>Dimensions des adénomes</i>	<i>Adénomes non villoses avec cancer in situ</i>	<i>Adénomes villoses avec cancer in situ</i>
Inférieures à 5 mm ..	5	4
De 6 à 10 mm	4	4
De 11 à 15 mm	1	3
De 16 à 20 mm	0	3
	10	14

La plupart des adénomes non villoses avec cancer *in situ* est de petite taille. ORTMAYER pense que ces adénomes malins très petits sont vraisemblablement nés malins et non pas qu'ils sont devenus malins secondairement par dégénérescence d'un adénome bénin dans un premier temps.

L'étude d'ORTMAYER prête néanmoins à deux critiques :

- 1° Nombre modeste de cas présentés (161),
- 2° Surveillance ultérieure courte (en moyenne trois ans).

Les autres études publiées aux U.S.A. depuis 1952 portant sur des séries plus importantes d'adénomes, mais ne sont pas toutes basées sur une classification histologique valable.

1. *Certaines publications ne mentionnent pas l'adénome villosus*

Aussi, nous ne ferons que citer les trois importantes publications de RIDER, KIRSNER et collaborateurs, parues en 1954, 1958, 1960. 537 porteurs d'adénomes ont été examinés et surveillés plusieurs années (116 pendant trois ans, 421 pendant un temps allant de quatre ans à onze ans). Un travail aussi important aurait certainement

permis des conclusions définitives sur la relation qui unit adénomes et cancer commun si la classification adoptée par les auteurs n'était pas sérieusement critiquable. En effet :

- les adénomes villeux, dont nous avons eu, avec ORTMAYER, les caractères singuliers, ne sont même pas mentionnés ;
- les types histologiques utilisés sont peu précis ;
- enfin et surtout, le terme de « carcinoma », employé par RIDER et ses collaborateurs, recouvre, d'une part les adénomes porteurs d'un cancer *in situ* ou invasif, et d'autre part les cancers communs accompagnés d'adénome. La confusion faite entre adénome et cancer accompagné d'adénome rend illusoire tout essai d'analyse. Il est, en particulier, impossible d'apprécier la fréquence réelle du cancer survenant ultérieurement chez les sujets ayant été vus et opérés pour adénome.

IRVING, ENQUIST, dans leur travail publié en 1957, précisent le type histologique de 401 adénomes recto-sigmoïdiens :

— Adénomes bénins	384	
— Adénomes avec atypie	2	
— Adénomes avec cancer <i>in situ</i>	3	} soit 15 pour 401 adénomes (3,75 %)
— Adénomes avec cancer invasif	12	

Les formes malignes, quoique peu fréquentes, sont aussi plus nombreuses, dans cette série, que dans la série d'ORTMAYER. Mais, là encore, le terme d'adénome villeux n'est même pas mentionné.

2. D'autres publications tiennent compte de l'existence du polyadénome villeux

• WELCH, MAC KITTRICK et BEHRINGER, en 1952, ont rapporté 322 cas d'adénomes du côlon et du rectum :

- 27 adénomes villeux (8,3 %) ;
- 295 adénomes non villeux (91,7 %).

Dans leur série :

- 6 des 27 adénomes villeux sont malins (cancer *in situ* ou cancer invasif), soit 22 % des adénomes villeux ;
- 54 des 295 adénomes non villeux sont malins (cancer *in situ* ou cancer invasif), soit 18 % des polyadénomes non villeux.

Ces 60 adénomes malins (villeux ou non) sont très fréquemment accompagnés de métastases :

— 18 cancers <i>in situ</i>	pas de métastase
— 18 adéno-cancers stade 1	1 métastase
— 22 adéno-cancers stade 2	7 métastases
— 1 adéno-cancer stade 3	1 métastase
— 1 cancer colloïde	0 métastase

Pour ces auteurs :

- l'adénome malin est aussi fréquent dans le groupe des adénomes non villex que dans le groupe des adénomes villex ;
- les adénomes porteurs d'un cancer *in situ* ne s'accompagnent pas de métastases ;
- les adénomes porteurs d'un cancer invasif s'accompagnent très souvent de métastases ;
- les adénomes malins porteurs de cancer invasif sont très nombreux dans cette série (41 pour 322 adénomes, soit 12 % des adénomes).

En fait, SPRATT, ACKERMAN et MOYER, en 1958, ont examiné les coupes de 322 adénomes étudiés par WELCH, MAC KITTRICK et BEHRINGER : d'après eux, les 41 cas d'adénomes avec cancer invasif grade 1, 2, 3 ne sont pas des adénomes mais cancers ulcéro-végétants banaux, sans aucune présence de tissu adénomateux. Aussi admettent-ils, et nous les suivrons dans leurs opinions, que le travail de WELCH et coll. s'appuie sur des constatations de base erronées.

• *Divers auteurs ont publié des travaux consacrés exclusivement à l'adénome villex* (les adénomes non villex étant volontairement écartés de leur travail.

1) Certaines publications ne seront que citées, celles de : DUKES, 1947 ; EWING, 1950 ; GABRIEL, 1952 ; FREUND, 1955 ; BACON-LAWELL et TRIMPI, 1954 ; LEE et KAY, 1956 *.

Ces travaux traitent des lésions comportant du tissu villex : tumeurs villexes et adénome villex. Ce dernier n'était pas le sujet exclusif.

2) D'autres se sont limitées aux adénomes villex (les tumeurs villexes étant écartées du sujet) :

Ainsi, SUNDERLAND et BINKLEY, en 1948, ont publié 48 cas d'adénome villex. Ils estiment que cette lésion constitue une entité clinique spéciale devant être étudiée à part ; les principales caractéristiques des adénomes villex sont les suivantes :

- Relative rareté : 13,9 % des adénomes du côlon.
- La fréquence de la récidue.
- La fréquente association avec un cancer (au sein même de la lésion) ; dans leur série, le cancer *in situ* fut trouvé dans 54 % des cas (ORTMAYER avait trouvé 30 % de cancer *in situ*).

(*) Citées dans la publication de GOLDBRABER et KIRSNER.

— 33 porteurs de polyadénome villex ont été longtemps suivis et surveillés : un cancer invasif fut ultérieurement constaté dans 19 cas.

— Le siège quasi exclusif de l'adénome est le rectum : 47 cas sur 48.

3) ACKERMAN et WHEAT, en 1958, ont étudié 50 cas d'adénome villex ; ils ont constaté que :

— Les adénomes villex surviennent vers la cinquantaine.

— Leur répartition est indépendante du sexe : un homme pour une femme.

— Dans 76 % des cas, l'examen histologique montre l'existence d'atypies :

— Cancer <i>in situ</i> : 30 cas sur 50	60 %
— cancer invasif : 8 cas sur 50	16 %

— Dans 12 cas seulement sur 50, l'adénome villex était bénin, quoique différencié.

— Dans les cas d'adénomes villex sans cancer invasif, une excision limitée suffit : 27 sujets porteurs d'adénome villex sans cancer invasif ont été suivis plusieurs années :

— 13 pendant moins de cinq ans ;

— 14 pendant plus de cinq ans.

Pas de récurrence ni de cancer ultérieur.

• H.C. BOCKUS et collaborateurs, dans une étude très récemment publiée (septembre 1961), ont suivi 208 porteurs d'adénomes (six mois et vingt-cinq ans représentent les chiffres extrêmes des temps de surveillance de ces malades ; en moyenne, les sujets furent surveillés pendant 4,1 années) : 2 % de ces sujets étaient porteurs de polyadénomes villex, chiffre curieusement faible si on le compare aux chiffres plus haut cités.

La surveillance des 168 porteurs de polyadénomes bénins a apporté à ces auteurs les résultats suivants :

— Parmi les 128 sujets qui n'avaient qu'un adénome bénin à l'origine :

— 101 n'ont pas récidivé (78,9 %)

— 18 ont récidivé en adénome bénin, dont :

— 13 ont eu ultérieurement un seul adénome bénin	10,2 %
--	--------

— 5 ont eu ultérieurement plusieurs adénomes bénins	3,9 %
---	-------

— 4 ont eu ultérieurement un adénome malin (cancer *in situ* ou cancer invasif) ; dans ces 4 cas, aucun n'a eu ultérieurement plusieurs adénomes malins

— 5 ont eu ultérieurement un cancer du côlon, ne siégeant pas sur un adénome

-- Parmi les 40 sujets qui avaient plusieurs polyadénomes bénins à l'origine :

- 21 n'ont pas récidivé : 52,5 %
- 12 ont récidivé sous forme d'adénome bénin :
 - 4 cas ont eu ultérieurement un nouvel adénome bénin 10,0 %
 - 8 cas ont eu ultérieurement plusieurs nouveaux adénomes bénins 20,0 %
- 5 ont eu ultérieurement un ou plusieurs adénomes malins :
 - 3 cas : nouvel adénome malin unique 7,5 %
 - 2 cas : plusieurs nouveaux adénomes malins 5,0 %
- 2 ont eu ultérieurement un cancer du côlon ne siégeant pas sur un adénome

Ainsi, la récurrence est plus fréquente chez les sujets ayant plusieurs adénomes bénins que chez les sujets ayant un seul adénome bénin au départ :

- Chez les sujets ayant un adénome bénin au départ : 4 cas sur 22 récurrences ont récidivé sous forme d'adénome malin ; 18 % des adénomes récidivés sont malins dans ce groupe.
- Chez les sujets ayant eu au départ plusieurs adénomes bénins : 5 cas sur 17 récurrences ont récidivé sous forme d'adénome malin : 29 % des adénomes récidivés sont malins dans ce groupe.

Il apparaît ainsi que :

- Toutes les récurrences d'adénome chez les sujets ayant au départ un ou plusieurs adénomes bénins ne se font pas sur le mode bénin.
- Certains adénomes récidivés sont malins.
- Les récurrences d'adénomes chez les sujets ayant au départ plusieurs adénomes bénins se font plus souvent sous le mode d'adénome malin que chez les sujets ayant au départ un adénome bénin.
(Notons que nous n'avons pas pu savoir, en lisant le travail de BOCKUS, si les récurrences siégeaient au point d'implantation de l'adénome initial ou au contraire ailleurs, en une autre zone de muqueuse.)
- Chez ces 168 sujets (129 + 40) longtemps surveillés, on a pu constater l'apparition d'un cancer du côlon commun 5 fois (qui ne siégeait pas sur un adénome).
- Si on fait le compte des cancers apparaissant ultérieurement chez les porteurs d'adénome bénin, en additionnant les polypes malins et les cancers communs du côlon ne siégeant pas sur un adénome, on constate que :

- Chez 128 porteurs d'adénome bénin unique, le cancer se développe 9 fois 7 %

— Chez 40 porteurs d'adénomes bénins multiples (au départ), le cancer se développe 7 fois 17,5 %
(près de deux fois plus de cancers ultérieurs chez les porteurs d'adénomes multiples bénins)

Les auteurs pensent aussi que le sujet porteur d'adénome bénin n'est pas pour autant épargné par le cancer dans les années suivantes : l'incidence du cancer est plus élevée chez les porteurs d'adénome bénin que chez les sujets d'un groupe témoin ; le cancer ultérieur est plus souvent constaté chez les sujets ayant au départ plusieurs adénomes bénins que chez les sujets ayant au départ un seul adénome bénin (multiplicité : facteur de malignité).

La surveillance de 40 sujets ayant au départ un ou plusieurs adénomes malins a apporté les résultats suivants, figurés dans le tableau ci-après emprunté à BOCKUS et à ses collaborateurs.

EVOLUTION POST-OPÉRATOIRE

	Sujets ayant eu à l'origine un polyadénome porteur d'un cancer <i>in situ</i> 17 cas		Sujets ayant eu à l'origine un polyadénome porteur d'un cancer invasif 23 cas	
	Nombre	%	Nombre	%
Métastases	0		4	17,4
Adénome ultérieur unique et bénin	2	12,0	3	13,0
Adénomes ultérieurs multiples et bénins ..	0		1	4,3
Adénomes ultérieurs malins	0		0	
Cancer du côlon ultérieur ne siégeant pas sur un adénome	0		2	8,7
Absence de récurrence ..	15		13	56,6

- 1) Dans le groupe des 17 porteurs d'adénome avec cancer *in situ* :
 - pas de métastase ;
 - pas de cancer ultérieur ;
 - 2 récurrences bénignes.

- 2) Dans le groupe des 23 sujets ayant eu un adénome malin avec cancer invasif, il faut insister sur :
 - l'existence de métastases (17,4 % des cas) ;
 - la possibilité de récurrence de l'adénome sur un mode bénin (13 % des cas) ;
 - l'existence de cancer du côlon ultérieur : 8,7 %.

Il n'est pas possible, à notre avis, de comparer les résultats figurés dans ce tableau avec ceux plus haut cités, concernant les résultats de la surveillance des porteurs d'adénomes à l'origine bénins (en effet, le groupe de sujets porteurs d'adénomes malins à l'origine est numériquement insuffisant pour que les pourcentages obtenus aient une valeur absolue).

Quoi qu'il en soit, Bockus et ses collaborateurs pensent que le cancer survient chez les porteurs d'adénome vraisemblablement plus souvent que dans un groupe témoin. Ils estiment qu'il existe un rapport certain entre adénome et cancer :

- non seulement entre adénome malin et cancer ;
- mais aussi entre adénome bénin et cancer.

De même, la multiplicité des adénomes chez un même sujet leur apparaît être un facteur pronostique défavorable (incidence du cancer plus élevée).

L'étude de Bockus et de ses collaborateurs doit néanmoins être critiquée :

— Dans le groupe des sujets porteurs d'adénome bénin, Bockus et coll. ne précisent pas la fréquence des formes avec dédifférenciation, ni le degré de différenciation de ces adénomes qu'ils ont considérés comme bénins ; or, on sait que c'est dans l'importance de celle-ci que l'on fait le partage entre bénignité et malignité (si l'étude histologique sépare aisément les adénomes bénins sans dédifférenciation des adénomes avec dédifférenciation, par contre tous les intermédiaires existent entre l'adénome dédifférencié et l'adénome avec cancer *in situ*).

— Ils n'ont pas précisé l'histologie exacte (dédifférenciation ou pas) des adénomes dits bénins au départ, suivis ultérieurement de récurrence adénomateuse maligne.

— Le terme d'adénome récidivé qu'ils emploient n'est pas clairement défini par eux : concerne-t-il uniquement des adénomes récidivés au point exact où siégeait l'adénome antérieur, ou au contraire concerne-t-il l'ensemble des adénomes apparus ultérieurement en un point quelconque de la muqueuse ?

— Ils estiment que le cancer est plus fréquent chez les porteurs d'adénome que chez les sujets d'un groupe standard :

128 porteurs d'un adénome bénin	5 cancers ultér.
40 porteurs de plusieurs adénomes bénins .	2 » »
40 porteurs d'adénome malin	2 » »
208	9 cas, soit 4,5 %

Certes, l'incidence du cancer colique est très forte dans ce groupe de sujets ; mais avant de conclure que le cancer est plus fréquent

chez les porteurs d'adénome que chez les sujets d'un groupe standard, il faudrait être sûr que, parmi les porteurs d'adénome, certains n'étaient pas porteurs d'un cancer colique dès le premier examen, cancer passé inaperçu parce que trop petit et invisible au lavement baryté, ou situé au delà de la zone explorable en rectoscopie. Pour éliminer ce paramètre (cancer existant au départ de la surveillance des sujets et passé inaperçu), il faudrait comparer le groupe des porteurs d'adénome avec un groupe témoin ayant subi les mêmes investigations radiologiques et endoscopiques. Il faudrait aussi suivre, pendant un même nombre d'années, les sujets de ces deux groupes, chez lesquels, au départ de la surveillance, on n'avait pas mis en évidence de cancer colique. Comme on le voit, l'étude des rapports entre adénome et cancer est semée d'embûches et de conditions bien difficiles à remplir.

IV. — DEUX ARGUMENTS PLAIDENT EN FAVEUR DE L'ORIGINE POLYADÉNOMATEUSE DES CANCERS DU COLON

A. — Les fréquences de distribution de l'adénome et du cancer sur les divers segments du côlon sont superposables : selon VIGONI, HELWIG, SAUER, etc., on observe, en effet, qu'adénome et cancer sont également plus nombreux dans le rectum et le sigmoïde et moins nombreux dans le côlon transverse. Voici les chiffres essentiels de leurs constatations :

Siège du cancer (WILSON-TENNANT) :

— Cæcum et côlon ascendant	18 %
— Angle droit et transverse	7 %
— Angle gauche et côlon descendant	7 %
— Sigmoïde	22 %
— Rectum	45 %

Il est donc admis que 65 à 72 % des cancers ont un siège recto-sigmoïdien.

Siège des adénomes (STAEMMLER, cité par HARDOUIN) :

— Cæcum	6	5,2 %	} 71,2 %
— Ascendant	9	8 %	
— Transverse	6	5,2 %	
— Descendant	6	5,2 %	
— Sigmoïde	15	13,2 %	
— Rectum	43	58 %	

B. — On trouve fréquemment associés cancer et adénome sur les pièces opératoires autopsiques de sujets ayant un cancer colique. L'adénome est plus fréquent chez les sujets porteurs d'un cancer du côlon que chez ceux qui n'ont pas de cancer rectal ou colique.

Nous produisons ci-dessous quelques-uns des chiffres relevés dans la littérature sur la fréquence de l'adénome chez les sujets ayant un cancer.

L'association adénome-cancer se retrouve dans :

— 28,5 %	des 95 cas étudiés	par	BENSAUDE ;
— 17,5 %	des 103 cas	» »	KLEMPERER ;
— 26,6 %	des 79 cas	» »	STEWART ;
— 34,1 %	des 339 cas	» »	MAYO ;
— 4,7 %	des 171 cas	» »	YEOMANS ;
— 31,2 %	des 171 cas	» »	BACON ;
— 57 %	des 28 cas	» »	WESTUES ;
— 76 %	des 33 cas	» »	DUKES.

Notons en passant les grosses différences notées dans ces statistiques. Ce sont surtout celles basées sur de petits nombres étudiés qui rapportent des fréquences d'association polyadénome-cancer élevées.

SPRATT, ACKERMAN et MOYER, après avoir volontairement écarté de leur étude les adénomes villex, estimant qu'il y avait trop de preuves directes du rôle joué par ceux-ci dans la genèse d'un certain nombre de cancers sigmoïdiens ou rectaux, ont consacré une partie de leur important travail statistique à l'étude des deux points suivants :

1° Topographie des adénomes non villex et topographie des cancers.

2° Fréquence de l'association cancer-adénome non villex, et déposé des conclusions retirant toute valeur aux deux arguments développés plus haut, à savoir :

- analogie de distribution des polyadénomes et des cancers sur les différents segments coliques ;
- fréquence de l'adénome plus élevée chez les cancéreux que chez les non cancéreux.

Le travail de SPRATT, ACKERMAN et MOYER est de lecture difficile (nombreux tableaux avec calculs statistiques basés sur les X² et t tests).

En voici les conclusions :

1° *Adénomes non villex et cancers n'ont pas la même répartition sur les différents segments du côlon.*

— Les adénomes non villex sont plus également répartis dans tout le côlon que les cancers communs. La fréquence du cancer paraît supérieure à celle de l'adénome non villex dans le cæcum, le sigmoïde et le rectum, inférieure à celle du polyadénome non villex dans les autres segments. La fréquence du cancer par unité de longueur est la même pour le cæcum et le rectum. Elle est un peu moindre pour le sigmoïde.

— Les adénomes non villex associés à un cancer colique ne sont pas distribués au hasard au-dessus et au-dessous de leurs cancers respectifs, comme ils devraient l'être si les cancers coliques avaient pour point de départ électif les adénomes non villex. Dans le côlon droit, 20 des 26 polyadénomes non villex étaient situés à distance de leur cancer. Dans le rectum et le sigmoïde, 68 des 82 adénomes étaient situés à proximité de leurs cancers respectifs.

— Les cancers non accompagnés d'adénome n'ont pas la même distribution que les adénomes (qui n'accompagnent pas un cancer).

— Les cancers non accompagnés d'adénome n'ont pas la même distribution que les adénomes qui accompagnent un cancer.

— Les cancers dans leur totalité (c'est-à-dire ceux qui sont accompagnés d'adénome et ceux qui ne le sont pas) n'ont pas la même distribution topographique que les adénomes qui accompagnent les cancers.

Bref. cancers quels qu'ils soient, accompagnés ou non d'adénomes, n'ont pas la même distribution que les adénomes (accompagnant ou non un cancer).

Les cancers non accompagnés d'adénome ont la même distribution que les cancers accompagnés d'adénome.

En d'autres termes, la coexistence de l'adénome n'altère pas la distribution des cancers du côlon. À notre avis, toutes ces considérations tendent à faire penser que la majorité, mais pas forcément la totalité des cancers, peut ne pas naître d'un adénome.

2° *L'adénome non villex est aussi fréquent sur les côlons avec cancer que sur les côlons sans cancer chez les sujets de plus de cinquante ans.*

Le petit nombre de cas observés entre trente et quarante ans ne permet pas de conclusion. L'adénome est peut-être un peu plus fréquent sur les côlons avec cancer que sur les côlons sans cancer chez les sujets ayant quarante à cinquante ans.

Dans cette démonstration, SPRATT et coll. ont utilisé, pour leurs calculs, la fréquence « apparente » de l'adénome chez les cancéreux. La fréquence réelle est peut-être plus élevée ; en effet :

— Un adénome, situé au voisinage du point où le cancer est apparu et s'est développé, a pu être englobé et détruit par le cancer.

— On est autorisé à supposer que certains cancers, survenus chez des sujets qui ne paraissent pas avoir d'adénome, l'examen de leur pièce opératoire n'en montrant pas, ont pu naître en fait d'un adénome unique, préexistant, détruit ensuite par l'extension du cancer qui, comme on le sait, s'accompagne toujours de nécrose.

Ces considérations diminuent notablement la valeur du travail de SPRATT. ACKERMAN et MOYER, et engagent à envisager avec beaucoup d'esprit critique les conclusions de ces auteurs.

V. — LE CANCER RECTAL OU COLIQUE EST UNE AFFECTION PRATIQUEMENT INÉLUCTABLE CHEZ LES SUJETS ATTEINTS DE POLYPOSE RECTO-COLIQUE DIFFUSE FAMILIALE

La polypose recto-colique diffuse familiale est caractérisée par l'existence de centaines d'adénomes également répartis sur tout le gros intestin, du cæcum au rectum inclus. Cette affection est familiale, pouvant être transmise également par les deux sexes (la transmission par un individu sain est peu probable sans pouvoir être formellement niée).

LOCKART-MUMMERY, étudiant 58 familles comprenant 1.069 membres (patients, frères, sœurs, descendants directs), a découvert que 209 individus étaient atteints de polypose : 154 ont développé un cancer du gros intestin. La fréquence très élevée du cancer chez les sujets atteints de polypose constitue un argument majeur du rôle joué par l'adénome dans la survenue du cancer.

Néanmoins, on peut discuter du bien-fondé de cet argument :

1° Polyadénome et polypose constituent deux affections bien différentes par leur :

- répartition suivant les sexes ; un homme atteint pour une femme dans la polypose, et 3 hommes atteints pour 2 femmes pour les adénomes ;
- leur âge de survenue plus précoce dans la polypose ;
- leur topographie : diffusée à tout le côlon dans la polypose, préférentielle dans le recto-sigmoïde pour les adénomes.

2° Le cancer, qui survient chez les sujets de famille atteinte par la mère, présente deux caractères singuliers :

a) P.H. BRASHER, dans une étude basée sur les arbres généalogiques de deux familles atteintes de polypose et suivies pendant quatre générations, montre que les cancers côlo-rectaux sont trouvés dans un nombre significatif de membres de ces deux familles qui ne sont pas notés comme porteurs de polypose. Ce fait très intéressant, et qui mériterait d'être vérifié, est certes critiquable : car les protocoles cliniques, opératoires, autopsiques ou d'état-civil de certains de ces sujets, notamment pour ceux ayant vécu au XIX^e siècle (les premières générations), ont pu être incomplets.

b) Surtout, SPRATT, ACKERMAN et MOYER ont montré que, dans 12 cas de cancers sur 16 polyposes observées par eux, le cancer siégeait au même lieu électif que le cancer habituel du gros intestin.

— Rectum	5
— Sigmoides	4
— Côlon descendant	2
— Côlon ascendant	1

Là encore, prédominance recto-sigmoïenne du cancer, malgré la diffusion régulière des adénomes à tout le cadre colique.

La survenue inéluctable du cancer chez les sujets atteints de polypose recto-colique diffuse ne nous paraît pas, pour ces raisons, constituer un argument valable en faveur de l'origine adénomateuse des cancers du côlon.

VI. — L'EXAMEN HISTOLOGIQUE MONTRE SOUVENT DU TISSU ADÉNOMATEUX EN UN POINT DU CANCER DU COLON

Ces faits, apportant la preuve de l'origine « polyadénomateuse » du cancer, sont notés dans :

- 11,25 % des cas par BACON ;
- 14 % des cas par SWINTON ;
- 9 % des cas par SANDUSKY.

A l'opposé, HELWIG ne retrouve pas de tissu adénomateux dans 25 pièces de cancers infiltrants et ulcères, pas plus que SPRATT et collaborateurs à l'examen des 298 cancers. La présence de lésion adénomateuse au sein du cancer est donc de fréquence discutée. Quoi qu'il en soit, des observations indiscutables de cancers avec tissu adénomateux présent au sein du cancer ont été rapportées par DEBRAY et coll., VIGONI, FRAISSE, CARAJOD et MELEY, ORTMAYER.

CHAPITRE II

ESSAI DE SYNTHÈSE DES TRAVAUX EXPOSÉS

Nous avons ainsi passé en revue les principaux travaux consacrés à l'étude des relations entre adénome et cancer.

Nous avons pu constater :

- que l'identité de répartition selon l'âge et selon le sexe des adénomes et cancers ;
 - que la fréquence du cancer chez les sujets atteints de polypose diffuse ;
- ne pouvaient servir ni à confirmer ni à infirmer la thèse de la filiation adénome-cancer ;
- que l'étude directe des adénomes, étude histologique et étude pronostique avec surveillance pendant plusieurs années, permet d'affirmer l'existence d'une filiation adénome-cancer, non seulement pour certains adénomes villex, mais aussi pour certains adénomes non villex.

1. *L'adénome villex doit être étudié à part*

C'est une lésion :

- de siège presque toujours rectal ;
- d'histologie très souvent maligne.

Tous les auteurs qui ont étudié l'adénome villex estiment que cette lésion est très suspecte, conduisant souvent au cancer : le cancer invasif siégeant sur l'adénome villex est très fréquent. L'histophotométrie a confirmé le caractère suspect de l'adénome villex (LAUMONIER). Le cancer colique est souvent constaté chez des sujets ayant été opérés auparavant d'un adénome villex. Mais aucune étude statistique n'a été publiée donnant l'incidence exacte du cancer chez les porteurs d'adénome villex.

2. La filiation adénome non vilieux — cancer est un fait admis

Les arguments de SPRATT, ACKERMAN et MOYER, relatifs à la fréquence égale de l'adénome non vilieux chez les cancéreux et les non cancéreux (coliques) de plus de cinquante ans, et à la distribution différente sur le côlon de l'adénome non vilieux et des cancers communs, sont, nous l'avons vu, très critiquables et ne peuvent être utilisés pour infirmer la filiation adénome non vilieux - cancer.

L'étude histologique des adénomes non vilieux a montré que les formes bénignes représentaient la majorité, mais qu'il existait des formes malignes caractérisées par l'existence :

- soit de cancers *in situ* qui jamais, dans les cas publiés, n'ont donné de métastases ;
- soit de cancers invasifs, parfois métastasants.

La surveillance des porteurs d'adénome (le plus souvent non vilieux), faite par BOCKUS, a montré que le cancer ultérieur était plus fréquent chez les porteurs d'adénomes. Sont exposés au cancer non seulement les porteurs d'adénome non vilieux malin, mais aussi, pour BOCKUS, les porteurs d'adénome non vilieux bénin (les porteurs d'adénomes bénins multiples étant d'ailleurs plus exposés au cancer que les porteurs d'adénome bénin unique).

La filiation adénome - cancer commun paraît actuellement démontrée. Mais il n'est nullement prouvé que tous les cancers communs du côlon naissent d'adénomes. Il semble même des plus vraisemblables que la majorité des cancers ne proviennent pas d'adénomes, même chez les porteurs d'adénome. Car SPRATT et coll. ont montré que les adénomes et les cancers communs n'ont pas la même répartition sur le cadre colique. Ce fait ne pourrait pas être constaté si la majorité des cancers communs provenaient d'adénomes.

Le mécanisme de la filiation adénome - cancer est, par contre, très discuté :

Faut-il admettre la notion de la dégénérescence ? La filiation s'établirait-elle, comme le pensent la plupart des auteurs, par dégénérescence d'un adénome né bénin, subissant d'abord une dédifférenciation devenant ultérieurement malin (cancer *in situ*, puis cancer invasif).

Le cancer ne naît-il pas plutôt d'un adénome né d'emblée malin avec les caractères cytologiques ou histologiques du cancer ? L'adénome né bénin le restant.

Nous aborderons ce problème dans la deuxième partie de notre travail.

INTRODUCTION

Les nombreux travaux consacrés au cours de la première moitié de ce siècle aux adénomes du côlon, du recto-sigmoïde postulent l'éventualité de leur dégénérescence : nous voulons dire que les lésions histologiques minimales et initiales de cancer, découvertes à l'examen de ces tumeurs, ont été considérées non comme des caractères propres à l'adénome, et contemporaines de son début, mais bien comme une modification acquise greffée sur une tumeur supposée bénigne antérieurement. La même place macroscopique n'ayant pu être examinée aux deux stades, sa modification ne peut, en effet, être supposée. Nous avons ainsi été amené à nous poser une première question :

L'adénome bénin peut-il vraiment devenir malin ?

Les rapports des adénomes malins avec le cancer commun apparaissent certains ; l'expérience acquise dans le Service du Docteur LAMBLING et les données tirées de la revue bibliographique qui a fait l'objet de la première partie de notre mémoire ne nous laissent aucun doute sur ce sujet. Rapports certains mais mystérieux. Si l'adénome malin peut donner naissance au cancer commun, pourquoi n'observe-t-on qu'exceptionnellement les stades morphologiques intermédiaires à ces deux sortes de tumeurs ? Nous avons été amené ainsi à nous poser une deuxième question :

L'adénome malin peut-il devenir le cancer commun infiltrant, tumoral et ulcéré ?

Pour tenter de répondre à ces deux questions, nous rapporterons, dans le *Chapitre I*, les résultats apportés par l'étude de 131 porteurs d'adénomes recto-sigmoïdiens, suivis plus de trois ans, certains suivis cinq à dix ans. Cette étude, effectuée par J. SOULLARD, F. POTET, F. DUPREY, J.-J. FERRIER et A. LAMBLING, a déjà été publiée dans les *A.M.A.D.* et la *Presse Médicale* ; ayant collaboré à cette étude, nous nous pensons autorisé à y faire de larges emprunts. Nous rapporterons, dans le *Chapitre II*, les résultats apportés par l'étude de 188 cancers du gros intestin, associés ou non à des adénomes.

Dans chacun de ces chapitres, seront apportés des faits permettant de répondre aux deux questions posées. Ces diverses données seront toutes regrouperées dans notre conclusion.

CHAPITRE I

ETUDE DE 131 PORTEURS D'ADENOMES RECTO-SIGMOIDIENS

Nous en apportons ici les résultats. 23 sujets seulement n'ont pas été revus, pour lesquels nous avons dû nous contenter des renseignements fonctionnels, ou d'exploration non spécialisée du médecin traitant. 108 ont été suivis plusieurs années, trois ans au minimum, d'autres pendant cinq à dix ans. Lésions premières et éventuelles récidives ont été toutes examinées par le Docteur POTET, anatomopathologiste du Service du Docteur LAMBLING.

L'importance des données histologiques est telle qu'il nous paraît nécessaire, avant d'aller plus avant, de donner une définition précise des types histologiques que nous avons adoptés. Ainsi seront évités tous les malentendus dans ce domaine.

CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE

1) L'ADENOME BENIN SANS DEDIFFERENCIATION

C'est une prolifération de tubes glandulaires présentant strictement la même morphologie et la même structure que la muqueuse glandulaire du rectum normal. Les tubes sont réguliers, bordés de cellules cylindriques caliciformes, la sécrétion muqueuse rejetant le noyau tout à fait à la base de la cellule. Nous avons éliminé de cette classe toutes les dédifférenciations, même minimes, en surface du polype. Dans ce type, l'épithélium de surface présente une structure analogue à celle de l'épithélium de la muqueuse rectale. Le chorion est pauvre, souvent un peu inflammatoire, peu congestif. Les mitoses sont rares, toujours symétriques.

2) L'ADENOME BENIN AVEC DEDIFFERENCIATION

Il est caractérisé par la présence de tubes nettement plus basophiles et par la perte de leur pouvoir sécrétoire normal. Les cellules sont cylindriques avec noyaux nettement plus volumineux, plus irréguliers de taille d'une cellule à l'autre, et irrégulièrement répartis le long des basales. La sécrétion est absente ou réduite à un micro-calice apical. Il est fréquent de rencontrer, dans ces formes encore bénignes, de nombreuses mitoses, mais toutes symétriques ; une multistratification peut s'ébaucher. Le stroma reste peu abondant, les basales sont nettes.

Nous avons noté, chaque fois que cela était possible, l'importance de la dédifférenciation : moins de 1/3 du polype = dédifférenciation souvent localisée en un point précis de la surface. De 1/3 à 2/3, les plages de dédifférenciation sont plus diffuses. Plus des 2/3, ces polypes sont très souvent éminemment suspects et on peut y trouver relativement souvent des anomalies les rapprochant du cancer *in situ*.

3) LE POLYADENOME VILLEUX

Ce n'est pas la banale tumeur vilieuse, car, si une partie de la prolifération a un aspect vilieux classique avec ses digitations vasculo-conjonctives tapissées de cellules cylindriques, d'autres parties ont, par contre, un aspect franc de polyadénome. Ces formes souvent très dédifférenciées se sont avérées, nous le verrons plus loin, être de pronostic plus péjoratif. Le caractère partiellement vilieux en est responsable.

4) LES CANCERS

Les cancers ont été distingués en :

- *Cancer in situ ou stade 0* de la classification internationale

C'est le *stade cytologique* du cancer qui n'a pas rompu les basales glandulaires. Nous retenons les trois caractères néoplasiques d'irrégularités nucléaires, de multistratification franche, et les anomalies des mitoses incomplètes ou asymétriques.

- *Cancer invasif ou stade I*

Il y a rupture de la basale glandulaire, mais la musculaire muqueuse n'est pas dépassée. Elle l'est aux stades II et III, où le cancer atteint

la sous-muqueuse, puis toute la paroi. Dans un polype, il envahit le pédicule. Ce type de lésion, d'ailleurs rare, est bien différent du cancer commun du côlon plus ou moins végétant et pratiquement toujours ulcéré.

Rien ne permet, souvent, de distinguer macroscopiquement les diverses formes de polypes, pas même leur volume. Nous avons vu, en effet, des cancers *in situ* de la taille d'une tête d'épingle. L'exiguïté de telles tumeurs ne paraît, *a priori*, guère favorable au mécanisme de la dégénérescence : si petites, elles paraissent bien nées avec leurs atypiques cellulaires et nucléaires.

5) LE POLYPE DE L'ENFANT

Il nous a paru, dans tous les cas étudiés, conforme à la description qu'en a donnée récemment A. BENSUADE : c'est un polype inflammatoire bien plus qu'un adénome.

Les résultats apportés par l'étude des 131 porteurs d'adénome sont portés dans les *Tableaux I, II et III*.

• *Tableau I*

Le tableau I précise la fréquence et le type histologique avec l'âge. *Répartition du nombre selon l'âge :*

— A l'enfance appartient 8,8 % de la totalité des adénomes.

— La grande fréquence des adénomes de l'adulte est concentrée dans les trois décennies de quarante à soixante-dix ans qui groupent 75 % du total.

— Au delà de soixante-dix ans, l'incidence se raréfie.

Répartition des types histologiques selon l'âge :

Elle est remarquable par son uniformité (si l'on met à part la forme de l'enfant). Après le creux de l'adolescence, les années 20 à 40 voient apparaître les vrais adénomes. Dans les trois décennies de quarante à soixante-dix ans, on atteint le plateau de fréquence, mais la proportion des cancers *in situ* ne s'élève pas, ni celle des différenciations. Si, entre soixante et soixante-dix ans, existe un cancer invasif, il n'y a, par contre, qu'un cancer *in situ*.

Aussi, la fréquence des adénomes s'inscrit indiscutablement entre quarante et soixante-dix ans. La proportion des différentes variétés, dans chacune de ces trois décennies, est remarquablement constante, et l'on ne voit point augmenter le nombre des formes histologiquement malignes. Il en serait autrement si l'adénome subissait une évolution dégénérative.

• *Tableau II*

Le tableau II concerne les sujets porteurs d'adénomes multiples.

On peut y constater :

- que la multiplicité des adénomes n'entraîne pas une plus grande fréquence de malignité ni une plus grande fréquence de récurrence sur l'ensemble de la statistique ;
- que l'incidence de cette multiplicité sur les tranches d'âge est à peu près constante (20 %), eu égard au nombre d'adénomes uniques pour ces mêmes âges.

Ces deux constatations sont peu favorables à la thèse de l'éventuelle dégénérescence de l'état précancéreux. Elles sont en contradiction avec certains travaux relatés dans notre première partie, consacrée à la revue des travaux antérieurs.

• *Tableau III*

Le tableau III confronte l'aspect histologique de la récurrence et celui de l'adénome initial.

Sur 131 sujets suivis : 31 ont récidivé : 5 femmes et 26 hommes.

Si l'on met à part l'adénome villositaire, dont la récurrence souligne le potentiel de malignité de cette variété, au contraire l'ensemble des adénomes, et même ceux avec cancer *in situ*, récidive sur le même mode histologique ou sur un mode légèrement régressif : c'est la preuve d'une *stabilité* histologique tout à fait remarquable. Cette stabilité a été confirmée par l'étude de 5 malades reconnus porteurs d'adénome et s'étant soustraits, par négligence, à l'exérèse de leurs adénomes. Revus ultérieurement, et opérés, les constatations suivantes ont été portées :

— Dans 3 cas, les lésions laissées en place n'ont modifié ni leur morphologie, ni leur histologie, puisqu'elle est restée parfaitement bénigne. Dans un de ces trois cas, la lésion s'est multipliée dans une rigoureuse répétition histologique, bénigne, bien différenciée.

— Dans 2 cas, l'adénome précédemment constaté n'a pas été retrouvé. (Ce fait exceptionnel a déjà été signalé dans la littérature.)

Ces deux ordres de faits, pour insuffisants qu'ils soient quant à leur nombre, ne s'inscrivent certainement pas en faveur de la théorie de la dégénérescence.

Si nous mettons fortement en doute la dégénérescence de l'adénome bénin, écartant ainsi du patient qui le porte la hantise du cancer, ou du moins, si nous nous croyons autorisé, pour ces raisons, à penser que le sujet porteur d'adénome bénin n'est pas plus exposé

au cancer, dans les années à venir, que le sujet reconnu indemne d'adénome, nous croyons bien, par contre, que l'adénome malin mène au cancer commun ulcéro-végétant.

Des faits d'association prouvent, ou tout au moins font supposer, les rapports qui existent entre adénome malin et cancer commun.

Nous étudierons ici quelques observations :

- a) d'adénomes découverts après intervention pour cancer ;
- b) d'adénomes coexistant avec le cancer, et découverts avant l'intervention.

Nous verrons que, dans ces observations, les adénomes situés dans l'environnement du cancer présentent des faits particuliers.

- a) ADÉNOMES DÉCOUVERTS APRÈS INTERVENTION POUR CANCER :
3 cas : Dur... A. (f), Sun... F. (h), Lig... (f).

Dans ces 3 cas, fut découvert chaque fois un adénome villex dédifférencié au voisinage de la suture de résection.

- b) ADÉNOMES COEXISTANT AVEC UN CANCER, RECONNUS A L'EXAMEN RECTOSCOPIQUE AVANT L'INTERVENTION

EMP... M. (f) :

— Quatre adénomes entre 12 et 15 cm, dont la grosseur varie entre tête d'épingle noire et flageolet, dont l'aspect histologique était, dans chaque cas, celui d'un adénome dédifférencié. A la jonction sigmoïdienne - côlon descendant, un adénome pédiculé, gros comme une cerise, est retrouvé : c'est un adénome avec cancer invasif.

DED... J. (h) :

— Adénome villex à 12 cm, pédiculé, gros comme deux framboises, avec cancer *in situ*, contemporain d'un cancer recto-sigmoïdien très étendu inopérable.

Pour ces 5 observations, nous n'avons pas eu en main les pièces opératoires de résection ou d'amputation pour cancer.

Dans 2 cas : Beau... M.J. (f) et Bru... (h), nous avons eu en main les pièces opératoires ; aussi, présenterons-nous ces deux cas dans le chapitre suivant.

Nous avons pu constater, dans les 5 observations que nous venons de citer, la malignité habituelle des adénomes accompagnant cliniquement le cancer rectal ou sigmoïdien découvert en rectoscopie. Ce fait nous a incité à pousser plus avant l'étude de l'histologie des adénomes accompagnant un cancer.

Nous avons revu les pièces opératoires de malades opérés de cancer du côlon (rectum et sigmoïde compris) soit en ville, soit à l'hôpital, pièces confiées au laboratoire d'anatomie pathologique du Service du Docteur LAMBLING. Tous les cas d'association adénome-cancer sur pièce opératoire ont été retenus. Les résultats de l'étude pratique sur ces cancers sont rapportés dans le chapitre suivant. Nous verrons que, là encore, ne marquent pas les arguments :

- s'inscrivant contre la notion de la dégénérescence de l'adénome bénin ;
- apportant des raisons qui laissent supposer l'existence de rapports entre adénome malin et cancer.

TABLEAU I

*Répartition des adénomes et de leur type histologique
en fonction de la classe d'âge*

<i>Âges</i>	<i>0 à 15</i>	<i>15 à 20</i>	<i>20 à 30</i>	<i>30 à 40</i>	<i>40 à 50</i>	<i>50 à 60</i>	<i>60 à 70</i>	<i>70 à 80</i>
Sans histologie	2		1	1	3	8	7	1
Inflammation enfant	9	1	2					
Bénin sans dédiffé- renciation			1	2	8	12	8	3
Bénin avec dédiffé- renciation			2	1	17	11	10	2
Adénome culleux ..					1	1	3	2
Cancer <i>in situ</i>				1	2		1	
Cancer rompant la basale						1	1	
<i>Total :</i>	11	1	6	5	31	33	30	8

Classes d'âge	Porteurs de 2 polypes	Porteurs de 3 polypes	Porteurs de 4 polypes	Porteurs de 5 polypes
20 à 30 ans				
30 à 40 ans				
40 à 50 ans	 R			
50 à 60 ans	 R 		 L A	
60 à 70 ans	 			

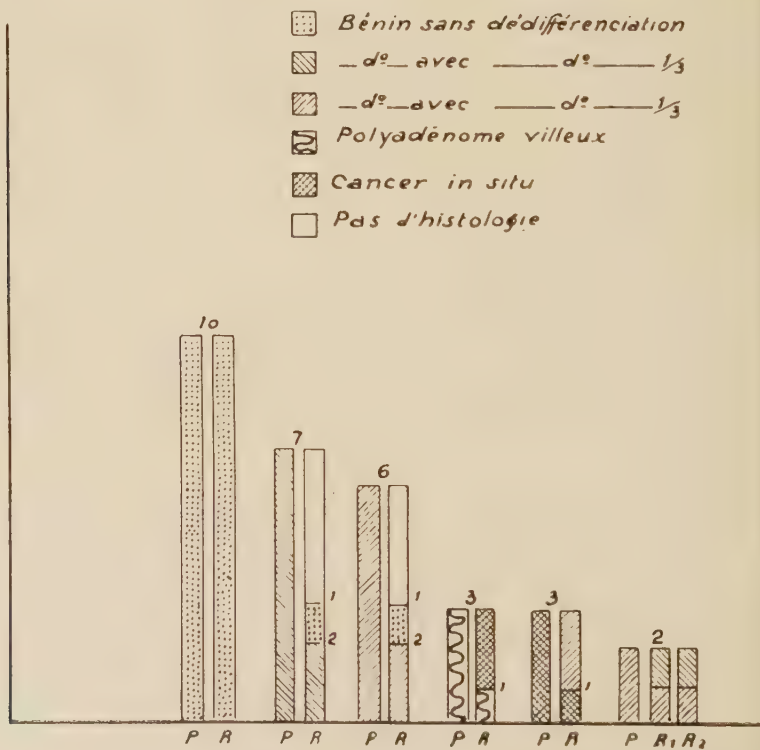
TABEAU II

Caractère histologique
des polypes multiples en
fonction de l'âge

sans hist. A. avec dédiff. A. vilieux
 A. inflam. A. sans dédiff. K. rompant 1/3 basale

TABEAU III

Confrontation des
types histologiques
du polype initial et
de la récive



CHAPITRE II

ETUDE DE L'ASSOCIATION ADENOME CANCER COMMUN, SUR LES PIÈCES OPÉRATOIRES

Matériel d'étude

Notre étude a porté sur 188 pièces opératoires de malades opérés pour cancer du côlon, du sigmoïde et du rectum. Ces malades ont été opérés soit en ville, soit à l'Hôpital Bichat, mais toutes les pièces opératoires ont été confiées au laboratoire d'anatomie pathologique du Service du Docteur LAMBLING. Les pièces opératoires se répartissent en plusieurs catégories :

- 1) 8 concernent des sujets opérés pour polypose diffuse ; nous les éliminerons : la polypose diffuse ne sera pas envisagée dans notre étude.
- 2) Les 180 pièces restantes sont ainsi réparties :
 - a) 29 où le cancer est associé à un ou plusieurs polyadénomes (16 hommes et 13 femmes) :
 - dans 27 cas, le siège du cancer est recto-sigmoïdien ;
 - dans 1 cas, le cancer siège sur le côlon droit ;
 - dans 1 cas, le cancer siège sur le côlon transverse.
 - b) 151 cas : le cancer n'est pas accompagné d'adénome (81 hommes et 65 femmes, sexe-ratio = 1,24) :
 - dans 5 cas, la pièce opératoire est parvenue au laboratoire avec des renseignements imprécis, sans notion de sexe du sujet opéré ;
 - dans 118 cas, le cancer siégeait sur le recto-sigmoïde ;
 - dans 33 cas, le cancer siégeait en un autre point du côlon.

L'association cancer - adénome se retrouve 29 fois pour l'ensemble de 180 cancers coliques, soit 16 %, mais 217 fois pour 146 cancers recto-sigmoïdiens = 18 %.

Ce dernier chiffre est bien en accord avec les données publiées dans la littérature.

Nous n'avons pas cherché à établir la fréquence de l'association polyadénome - cancer en fonction de l'âge ; le nombre modeste de cas de notre série ne nous aurait pas permis de conclusion valable sur ce point.

Nota : La répartition selon le sexe des cancers associés à un ou plusieurs adénomes est de 1,14 dans notre série, mais cette donnée est peu significative car, pour l'ensemble de nos cancers du côlon et du sigmoïde, le sexe-ratio est de 1,22. Ce dernier chiffre s'écarte largement de celui qui est habituellement constaté et publié :

$$\frac{3 \text{ (hommes)}}{2 \text{ (femmes)}} \text{ soit } 1,5$$

Observations

Voici les observations des 29 sujets porteurs d'un cancer colique (accompagné d'un ou de plusieurs adénomes). Nous n'avons pas pu retrouver l'histoire clinique de quelques malades opérés en ville.

- CAS N° 1 : C... L. (h), cinquante ans — N° 192

Histoire clinique non précisable (dossier ancien). Opéré le 1^{er} mars 1949 d'un cancer rectal siégeant à 8 cm, de 1,5 cm de diamètre : épithélioma cylindrique typique pénétrant dans la sous-muqueuse, respectant la musculaire. Lymphatiques et ganglions sont envahis. Adénome pédiculé, situé 18 cm plus haut, de 8 mm de diamètre : c'est un polyadénome vilieux à long pédicule dédifférencié. Evolution ultérieure inconnue.

- CAS N° 2 : Lui... G. (h), cinquante-huit ans — N° 448

Pas d'histoire clinique connue (dossier trop ancien). Intervention en janvier 1952. Epithélioma du sigmoïde ulcéré de 6 cm de diamètre : c'est un adénocarcinome pan-pariétal, sans extension ganglionnaire. Un adénome bénin dédifférencié est situé au contact du cancer, en aval. La tête de l'adénome à 1,5 cm de diamètre. Evolution ultérieure : décès par généralisation du cancer en 1954 (deux ans plus tard).

- CAS N° 3 : Ham... M. (h), cinquante-neuf ans — N° 880

Premiers symptômes en septembre 1958 : douleurs hypogastriques et rectorragies. Premier examen en décembre 1958 (trois mois plus tard). La rectoscopie montre un cancer à 16 cm, un adénome à 13 cm. Au lavement baryté : lacune marginale recto-sigmoïdienne avec ulcération. L'adénome n'est pas visible. Intervention le 23 janvier 1959 : opération de Hartmann. Pièce opératoire : cancer situé à 16 cm, d'un diamètre de 3 cm ; c'est un adénocarcinome végétant, pan-pariétal. Un ganglion au contact du cancer est envahi. Adénome situé à 13 cm, soit 3 cm en aval du cancer, de 0,5 cm de diamètre : c'est un adénome bénin dédifférencié en une plaque. Evolution post-opératoire : va bien fin 1961 (soit deux ans et dix mois plus tard).

- CAS N° 4 : Bil... M. (h), cinquante et un ans — N° 1.004

En février 1960, apparaissent faux besoins, glaires, alternances de diarrhée et constipation. Diagnostic posé par le toucher rectal en mars 1960. Intervention en avril 1960 : épithélioma ulcéré, pan-pariétal, de 3 cm de diamètre, siégeant en muqueuse cylindrique à la jonction ano-rectale. Ganglions non envahis. Adénome situé à 20 cm, de 0,5 cm de diamètre : adénome bénin dédifférencié. Evolution :

à l'heure où nous écrivons, ce malade est suivi en urologie pour manifestations urinaires faisant envisager le diagnostic d'extension néoplasique (probable, mais non certaine) à la vessie.

• CAS N° 5 : Her... L. (f), soixante ans — N° 736

Début en décembre 1956 : diarrhée, constipation. Consulte en mars 1957. A la rectoscopie, cancer à 17 cm. Lavement baryté : rétrécissement de la charnière recto-sigmoïdienne avec aspect marécageux en aval. Anatomo-pathologie : épithélioma lieberkühnien de 3 cm de diamètre, siégeant à 17 cm, ulcéré, limité en profondeur ; mais les lymphatiques pariétaux à distance ainsi que les ganglions sont envahis. Un adénome siège à 5 cm en amont du cancer, donc vers 22 cm ; diamètre : 0,5 cm. Adénome bénin sans dédifférenciation. Evolution : décès le 18 août 1958.

• CAS N° 6 : Mug... (h), soixante ans — N° 1.108

Rectorragies minimes il y a cinq ans, plus fréquentes depuis trois ans. Depuis début 1961, glaires. Examen en juillet 1961 : cancer du rectum sus-anal. Intervention le 19 juillet 1961 : amputation du rectum. Histologie : cancer du rectum de 4 cm de diamètre, sus-anal ; c'est un adénocarcinome atteignant partiellement la musculuse, sans la dépasser : les ganglions examinés sont normaux. Adénome situé 2 cm en amont du cancer, pédiculé, de 1 cm de diamètre : adénome bénin, avec en un point nette dédifférenciation, mais sans caractère suspect. Evolution post-opératoire : trop récente.

• CAS N° 7 : Le G... (h), soixante-quatre ans — N° 165

En 1947 : diarrhées, ténésmes, rectorragies et amaigrissement. Six mois plus tard, en 1948, intervention : cancer pan-pariétal rectal sans atteinte lymphatique ; adénome bénin pédiculé de 0,5 cm de diamètre, situé 2 cm en aval : adénome très dédifférencié avec érosion en surface. Pas de caractère franc de malignité.

• CAS N° 8 : Ros... H. (f), soixante et un ans — N° 342

Début en septembre 1950 par syndrome rectal : rectorragies, ténésmes, faux besoins. Examen en octobre 1950 : cancer immédiatement sus-anal, envahissement de la cloison recto-vaginale. Amputation le 28 octobre 1950. Anatomo-pathologie : cancer de 5 cm de diamètre, débutant à 6 cm de la marge anale ; c'est un adénocarcinome lieberkühnien pan-pariétal, atteignant le vagin. Ganglions examinés non envahies. Adénomes dédifférenciés, de 0,5 cm de diamètre, situé 2 cm en amont du cancer. Evolution : récive en 1952, opérée à nouveau. Décès : cancer secondaire, en 1953.

• CAS N° 9 : Mar... M. (h), soixante-deux ans — N° 636

Début juillet 1955 : rectorragies, diarrhée, anorexie, amaigrissement. Rectoscopie en août 1955 : impossible du fait de l'abondance de glaires. Lavement baryté en

août 1955 : zone mal injectée au niveau de la charnière recto-sigmoïdienne avec aspect lacunaire, marécageux, de cette région. Intervention le 28 septembre 1955 : opération de Hartmann. Anato-mo-pathologie : cancer de 6 cm de diamètre, débutant à 17 cm. C'est un adénocarcinome lieberkühnien pan-pariétal sans métastases ganglionnaires. Il est accompagné d'un adénome situé 1 cm en amont, de 0,5 à 0,8 cm de diamètre : c'est un adénome bénin dédifférencié en un point (1/3). Evolution inconnue : n'habite plus à l'adresse indiquée.

• CAS N° 10 : Mar... E. (f), soixante-sept ans — N° 1.109

Début en juin 1960 : douleurs traçantes du cadre colique et douleurs épigastriques à type de brûlures, sans horaire fixe ; rectorragies et glaires ; cinq selles par jour. Besoins impérieux, amaigrissement. Est suivie cinq mois en ville sans diagnostic ! Tumeur recto-sigmoïdienne diagnostiquée dans le service par rectoscopie et lavement baryté (lacune recto-sigmoïdienne). Polyadénome non visible sur les clichés. Résection le 19 juillet 1961 : cancer de 6 cm de diamètre, sigmoïdien ; c'est un adénocancer ulcéré de type lieberkühnien envahissant la scléreuse. Pas d'envahissement ganglionnaire. Adénome situé 1 cm en amont, pédiculé, de 0,5 cm de diamètre. C'est un adénome bénin bien différencié, sauf en une zone : dédifférenciation, nombreuses mitoses, mais pas de signe de malignité. Evolution post-opératoire : trop récente.

• CAS N° 11 : Ber... (h), soixante-cinq ans

Début en mai 1961 : diarrhée, amaigrissement. Diagnostic posé au toucher rectal en juillet 1961. Lavement baryté : lacune. Adénocarcinome lieberkühnien typique à 15 cm. Adénome pédiculé très dédifférencié, situé à 10 cm. Evolution trop récente.

• CAS N° 12 : Boi... B. (f), soixante-dix ans — N° 1.001

Décembre 1959 : rectorragies, diarrhée. Opérée en mars 1960 : cancer large de 6 cm, débutant à 10 cm. Volumineux adénocancer lieberkühnien, peu différencié, végétant, pan-pariétal, avec ganglions envahis ; accompagné d'un adénome pédiculé situé 4 cm en amont du cancer, de 1,5 cm de diamètre : adénome vilieux bénin. Evolution : va bien fin 1961.

• CAS N° 13 : Mar... V. (h), soixante et onze ans — N° 920

Histoire clinique inconnue. Intervention le 10 juillet 1959 : cancer du rectum sus-anal de 4 cm de diamètre, pan-pariétal, à extension lymphatique et ganglionnaire. Un adénome avait été biopsié juste avant l'intervention chirurgicale. On n'en retrouve pas l'implantation (impossible donc d'en connaître le siège). Son diamètre est de 0,5 cm. La presque totalité de l'adénome est faite de tubes de cellules bien différenciées, caliciformes, sauf en un point, zone de dédifférenciation ; dans l'ensemble, adénome bénin. Evolution post-opératoire : décédé d'un cancer secondaire en novembre 1959.

• CAS N° 14 : Hoe... I. (f), soixante-quinze ans — N° 893

En janvier 1959 : asthénie, pâleur. Fin janvier 1959 : découverte d'une lacune cancéreuse cœcale au lavement baryté. Opérée le 5 mars 1959 : hémicœlectomie droite. Anatomo-pathologie : cancer de 5 cm de diamètre du cæcum : adénocancer lieberkühnien pan-pariétal. Les ganglions examinés ne sont pas envahis. Un adénome associé : son siège ne peut être précisé sur le côlon droit, car il s'est détaché. Son diamètre est de 0,5 cm. Pédiculé. A la coupe : adénome bénin avec dédifférenciation localisée. Evolution post-opératoire : va bien en octobre 1961.

• CAS N° 15 : Wey... H. (f), soixante-seize ans — N° 1.086

Début en janvier 1961 : dyspepsie hyposthénique et douleurs dans la fosse iliaque gauche. Examen en mars 1961 : découverte, au lavement baryté systématique, d'un cancer du côlon transverse. Intervention le 21 avril 1961. Anatomo-pathologie : cancer de la partie gauche du côlon transverse, de 5 cm de diamètre : c'est un adénocarcinome lieberkühnien pan-pariétal. Les ganglions examinés ne sont pas envahis. Adénome associé, situé à 5 cm du cancer, de 0,7 cm de diamètre, constitué de tubes glandulaires à cellules cylindriques dont la majorité sont différenciées. En certains points, les tubes sont extrêmement proliférants, avec des noyaux irrégulièrement répartis ; des anomalies architecturales, des mitoses multiples, parfois anormales, sont constatées. Cependant, la musculaire muqueuse apparaît respectée, ainsi que la basale. Bref, il s'agit d'un cancer *in situ*. Evolution post-opératoire trop récente.

• CAS N° 16 : Duh... (f) — N° 849

Histoire clinique inconnue. Tumeur vilieuse recto-sigmoïdienne de 6 cm de diamètre, dégénérée, pan-pariétale, avec métastases ganglionnaires, accompagnée, à 3 cm en aval, d'un adénome vilieux, sans caractère franc de malignité ; mais on constate la fréquence des mitoses et l'existence de multistratifications (polype vilieux avec dédifférenciation). Evolution post-opératoire inconnue.

• CAS N° 17 : Jou... (f), vingt-cinq ans — N° 410

Histoire clinique inconnue (dossier ancien). Intervention le 11 juillet 1951 : épithélium ulcéré du rectum, de 6 cm de diamètre. Adénocarcinome lieberkühnien. Les ganglions examinés ne sont pas envahis. Deux adénomes accompagnent le cancer : adénomes pédiculés situés l'un et l'autre 1 cm en aval du cancer, tous deux de 0,5 cm de diamètre, tous deux dédifférenciés. Evolution post-opératoire : va bien quatre ans après.

• CAS N° 18 : Lef... M. (f), cinquante-cinq ans — N° 630

Début clinique en avril 1955 : rectorragies, émissions de glaires, amaigrissement. Examen en juillet 1955. A l'intervention (4 août 1955) : cancer de 5 cm de diamètre, situé sur le rectum, à 11 cm. C'est un adénocarcinome franchissant en certains points la musculieuse. Les ganglions examinés ne sont pas envahis. Deux

adénomes sont retrouvés : un de 1 cm de diamètre, situé 2 cm en amont du cancer : c'est un adénome avec cancer *in situ* ; l'autre, de 0,3 cm de diamètre, est situé 7 cm en amont du cancer ; il est bénin, mais dédifférencié en un point. Evolution : la malade est en bonne santé en septembre 1961.

• CAS N° 19 : Han... R. (h), cinquante et un ans — N° 710

Début en octobre 1956, par troubles du transit, dysurie et altération de l'état général. Examiné le 7 décembre 1956. Intervention le 14 décembre 1956 : épithélioma de 4 cm de diamètre, siégeant sur le rectum à 10 cm de la marge anale : c'est un adénocarcinome pan-pariétal avec embolies massives des lymphatiques de la paroi ; mais les ganglions examinés ne sont pas envahis. Deux adénomes, situés à 3 cm chacun du cancer, ont tous les deux 0,5 cm de diamètre : un adénome est bénin, constitué entièrement de tubes faits de cellules caliciformes ayant conservé leur pouvoir muco-sécréteur. L'autre est entièrement dédifférencié. Evolution : mort par généralisation de la maladie.

• CAS N° 20 : Bru... A. (h), quarante-huit ans — N° 1.042

Premiers symptômes en septembre 1958 : émission de glaires sanguinolentes. Consulte le 1^{er} novembre 1959, est opéré le 6 novembre 1959 d'une tumeur villeuse dégénérée, située à 13 cm, accompagnée de deux petites formations villeuses anales (adénomes villeux avec cancer *in situ*). Ces lésions sont ôtées par voie endo-anale : exérèse avec collerette de muqueuse saine. En 1960, apparition à 13 cm d'un adénome pédiculé, très dédifférencié, et dans le canal anal d'un adénome villeux très dédifférencié, curieusement né sur une métaplasie en territoire malpighien. En enlevant ces lésions à l'électrocoagulation, on trouve, proche de l'adénome situé à 13 cm, un cancer infiltrant. Celui-ci impose une troisième opération, un Babcock, qui permet de trouver, sur la pièce d'exérèse, à 25 cm, un minuscule adénome qui est un cancer *in situ*. (Les ganglions examinés ne sont pas envahis.)

Notons que ces néoplasies, étagées dans toutes les structures : métaplasie anale, adénome villeux, tumeur villeuse, adénome avec cancer infiltrant affectant les tumeurs les plus minuscules, sont bien le fait d'une efflorescence simultanée de tumeurs malignes d'emblée (et non d'une dégénérescence secondaire).

Evolution : va bien en septembre 1961.

• CAS N° 21 : Lem... A. (f)*, soixante-quatre ans — N° 696

Malade opérée le 10 octobre 1956 d'un cancer du rectum de 4 cm de diamètre ; c'est un adénocarcinome, pan-pariétal ; les ganglions examinés sont envahis. Deux adénomes accompagnent le cancer : un adénome sessile, de 0,3 cm de diamètre, situé 2 cm en amont du cancer ; il est très dédifférencié, avec de grosses anomalies nucléaires, des mitoses asymétriques, une multistratification ; la basale est douteuse par endroits. Bref, cancer *in situ*. Un adénome de 0,4 cm de diamètre, situé 8 cm en amont du cancer : adénome avec cancer invasif.

Evolution : décès quatre jours après l'intervention d'une embolie pulmonaire.

(*) Malade opérée en ville, dossier non parvenu.

• CAS N° 22 : Des... E. (h), soixante-cinq ans — N° 1.117

En mai 1961, se plaint de diarrhée sanglante, ténésmes ; son état général s'altère. Consulte fin juillet 1961. Opéré le 16 août 1961 d'un cancer du rectum de 6 cm de diamètre, situé à 12 cm de la marge anale : c'est un adénocarcinome lieberkühnien pan-pariétal. Les ganglions examinés ne sont pas envahis. Deux adénomes accompagnent le cancer : un situé à 2 cm en amont du cancer, de 0,5 cm, de type vilieux, très différencié. L'autre, situé à 5 cm en amont du cancer, de 1 cm de diamètre : adénome avec cancer *in situ*.

• CAS N° 23 : Beau... M.J. (f), soixante-seize ans — N° 611

Début en 1954 : rectorragies et faux besoins. Première intervention en 1955 (résection recto-sigmoïdienne) : adénocancer lieberkühnien pan-colique, avec métastases ganglionnaires, situé à 15 cm de la marge anale, accompagné d'un adénome différencié, minuscule, situé à 8 cm de la marge anale, à 7 cm du cancer et d'un adénome vilieux avec cancer *in situ*, situé à 14 cm de la marge anale (à 1 cm du cancer), de 0,3 cm de diamètre. Un ganglion envahi.

En 1957, consulte à nouveau pour rectorragie, faux besoins ; présente un adénocarcinome situé à 14 cm de la marge anale, donc au même niveau que le cancer enlevé en 1955 ; mais cette fois sur le côlon abaissé, et au niveau de la suture colo-rectale (à 3 cm de la marge), on constate l'existence d'un adénome avec cancer *in situ* de 1 cm de diamètre.

Evolution : décès par généralisation de la maladie.

• CAS N° 24 : Mas... (h), soixante-neuf ans — N° 451

Opéré le 7 novembre 1952 d'un cancer recto-sigmoïdien de 5 cm de diamètre : adénocancer ulcéré, pan-pariétal, envahissant la graisse périrectale, et envoyant des embolies néoplasiques dans les veines profondes. Les ganglions examinés ne sont pas envahis. Trois adénomes accompagnent le cancer : le premier à 1,5 cm de diamètre, situé 3 cm en amont du cancer, est un cancer invasif rompant la basale. Le deuxième, de 0,7 cm, situé 4 cm en amont du cancer ulcéré, est un cancer *in situ*. Le troisième, de 0,3 cm, situé à 5 cm en amont du cancer ulcéré, est un adénome différencié.

Evolution : décès par généralisation de la maladie, en juillet 1952.

• CAS N° 25 : Cad... (f), trente-huit ans — N° 1.018

Tumeur vilieuse dégénérée du rectum, de 8 cm de diamètre. Tumeur vilieuse dégénérée du sigmoïde 4 cm plus haut, de 5 cm de diamètre, avec envahissement ganglionnaire. Entre ces deux tumeurs vilieuses, quatre adénomes : trois de 0,7 cm de diamètre, un de 3 cm de diamètre. Au-dessus de l'énorme tumeur vilieuse, un adénome de 3 cm de diamètre. Tous ces adénomes sont situés au contact de l'une ou de l'autre tumeur vilieuse dégénérée. Ces adénomes ont les types histologiques suivants : un adénome bénin bien différencié, un adénome différencié, un adénome avec cancer *in situ*, un adénome vilieux avec cancer invasif, un adénome non vilieux avec cancer invasif.

Evolution post-opératoire : inconnue, probablement décédée, car, à l'intervention, on avait constaté un envahissement du vagin, du pelvis, des métastases ganglionnaires multiples.

• CAS N° 26 : Lev... (f), soixante-dix-sept ans — N° 1.002

Rectorragies depuis septembre 1959. Consulte en février 1960. Opérée le 31 mars 1960. Adénocancer du bas-rectum, de 6 cm de diamètre, pan-pariétal, sans envahissement ganglionnaire. Il existe cinq adénomes, tous situés 1 cm en amont du cancer : un adénome minuscule bénin à cellules caliciformes, un adénome à cellules caliciformes, un adénome dédifférencié, un adénome avec cancer *in situ*, un adénome avec cancer invasif : tous ont 0,5 cm de diamètre.

Evolution : va bien en juin 1961.

• CAS N° 27 : Per... J. (h), cinquante-sept ans — N° 1.126

Rectorragies depuis avril 1961, selles fréquentes : trois à quatre par jour, diminuées de calibre, sans diarrhée. Altération de l'état général (fatigue). Examen en octobre 1961 : au T.R., rétrécissement néoplasique perçu au bout de doigt.

Opéré en octobre 1961 : adénocancer du rectum entre 10 et 15 cm, étendu à toute la paroi colique. Métastases ganglionnaires et hépatiques, de nombreuses formations ressemblant à des adénomes sont situées au voisinage du cancer : en fait, l'étude histologique de celles-ci précise que toutes, sauf une, sont des hyperplasies muqueuses localisées. Un seul adénome vrai est retrouvé à 1 cm en aval du cancer : adénome suspect de 4 mm de diamètre, sessile, dédifférencié, avec irrégularité dans le volume des noyaux et dans la répartition des mitoses qui sont orientées dans des sens différents — mais il n'y a pas de critère certain de malignité.

Evolution : trop récente.

• CAS N° 28 : Tru... (h), quarante-huit ans — N° 1.144

Histoire clinique : pas communiquée.

Opéré le 12 décembre 1961.

On constate l'existence de deux ulcérations néoplasiques du rectum, une de 4 cm sur 7 cm dont la limite inférieure est située à cm de la ligne pectinée, l'autre sous-jacente de 3 cm sur 2 cm : dans les deux cas, adénocarcinome luberkühnien envahissant la paroi et les ganglions régionaux.

A 1 cm de l'ulcération inférieure, on constate l'existence d'un adénome (dimension 0,6 × 0,6) constitué d'une prolifération de tubes glandulaires très dédifférenciés envahissant la sous-muqueuse.

Evolution trop récente.

• CAS N° 29 : Val... A. (h), soixante-quatorze ans — N° 1.156

Début clinique fin 1960 : selles plus fréquentes, rectorragie, rectoscopie jusqu'à 13 cm négative, les rectorragies persistent en 1961.

En novembre 1961 : trois selles le matin et émission de glaires muco-sanglantes dans la journée. Le malade éprouve la sensation de corps étranger intra-rectal. Son état général reste bon. La rectoscopie → 13 cm : négative.

Le lavement baryté (Docteur MOMBEL) : diverticulose sigmoïdienne et deux lacunes interprétées comme dues à deux adénomes : siégeant dans le sigmoïde.

Intervention le 2 février 1962.

Pièce opératoire : sigmoïde.

Premier adénome : à base relativement large (3 cm × 3 cm), macroscopiquement irrégulier et suspect : il s'agit d'une prolifération de tubes très basophiles ayant presque partout perdu leur fonction sécrétoire, celle-ci persiste par endroit sous forme d'un micro-calice apical, les tubes sont très anarchiques avec multiplication des couches cellulaires, boyaux cellulaires présentant de nombreuses lumières et constituant une duplication de tubes, les noyaux sont disposés de façon anarchique, sont gros, irréguliers, et peuvent présenter des mitoses anormales, enfin et surtout manifestement un envahissement de la sous-muqueuse atteignant presque la musculaire colique mais sans envahissement de celle-ci.

Il s'agit donc d'un adénome malin au stade II, le deuxième adénome à 5 cm est pédiculé : 2,5 × 2,5. Il s'agit ici d'un adénome très dédifférencié mais où persistent quelques zones de tubes à cellules caliciformes. L'aspect de cet adénome est beaucoup moins suspect que celui du premier, cependant il existe une majorité de zones dédifférenciées, quelques zones avec multiplication cellulaire très importante avec apparition d'inégalité de noyaux, mitoses nombreuses et accentuées de façon anormale. La base ne paraît pas rompue, la musculaire muqueuse est pourtant respectée, le pédicule très long est indemne de toute lésion. Il s'agit donc d'un adénome très dédifférencié avec des caractères *in situ* de malignité.

Les deux petits ganglions prélevés ne présentent aucun envahissement métastatique.

Evolution : trop récente.

**Etude du pronostic
des cancers accompagnés d'adénome
Comparaison avec le pronostic des cancers isolés**

A. — CANCERS ISOLÉS
(sans adénome)

L'étude pronostique a porté sur 54 cas formant un groupe homogène : ces 54 cas sont ceux de tous les malades de notre Service opérés par les Docteurs LE ROY, TOUPET et AUDOUIN, il y a plus de trois ans ; 25 sont bien portants, 15 sont morts par généralisation du cancer, 5 sont morts d'une autre affection (mort post-opératoire, pneumonie, insuffisance cardiaque, etc.). Dans 9 cas, l'évolution n'a pas pu être précisée : pour 6 de ces malades, la lettre de convocation nous a été renvoyée avec mention « Inconnu à cette adresse » ; pour 3 autres, la lettre est restée sans réponse.

Si nous mettons à part les 5 cas de décès d'une autre origine, dans les 49 cas restants, l'évolution du cancer du côlon, pour une durée supérieure à trois ans, se présente ainsi :

— 9 évolutions imprécises sur 49	18 %
— 15 cas morts de cancer généralisé	31 %
— 25 cas bien portants après 3 ans	51 %

En tenant compte du fait que, pour 18 % des sujets de cette série, le pronostic ne peut être précisé, on peut conclure qu'au moins 51 % des sujets opérés d'un cancer du côlon sans adénome sont bien portants trois ans après l'intervention. Si nous ne mettons pas à part les 5 cas de décès d'une autre origine, 25 sujets sur 54 sont bien portants après trois ans, soit 46,2 p. 1.000.

B. — CANCERS AVEC ADÉNOME

Treize malades sur les 29 étudiés ont été opérés il y a plus de trois ans : 4 sont bien portants, 6 sont morts de généralisation du cancer, 1 est mort d'embolie post-opératoire, 2 n'ont pas répondu aux convocations.

Sur les 12 cas qui nous intéressent, 4, soit 33,3 %, sont bien portants après trois ans.

Si nous ne mettons pas à part le cas décédé d'une affection non cancéreuse : 4 bien portants après trois ans sur 13, soit 30,77 %.

Mais une série de cas si modeste ne nous permet pas de conclusion significative sur la comparaison des pronostics des cancers avec et sans adénome d'accompagnement.

Nous n'avons retrouvé, dans la littérature, qu'une publication consacrée à ce sujet : COLE, O'HARA et HOLDEN ont étudié le pronostic supérieur à six ans de 87 cancers coliques, sigmoïdiens et rectaux, et ont constaté que 28 cancers étaient accompagnés par un ou plusieurs adénomes : survie, 75 %. 59 cancers n'étaient pas accompagnés d'adénome : survie, 46 %.

Ils ont remarqué, en outre, que l'extension ganglionnaire était aussi fréquente dans les cancers avec et dans les cancers sans adénome. Nous avons vérifié ce fait :

- dans nos 26 cancers avec adénome, l'extension ganglionnaire est retrouvée dans 30,7 % des cas ;
- dans les 54 cancers sans adénome, l'extension ganglionnaire est retrouvée dans 31 % des cas.

Tous ces faits nous autorisent à conclure que le pronostic du cancer accompagné d'adénome ne paraît pas plus sombre que celui du cancer non accompagné d'adénome.

Etude histologique du cancer

1) NON ACCOMPAGNÉ D'ADÉNOME

2) ACCOMPAGNÉ D'ADÉNOME

1. *Le groupe des cancers sans adénome comprend 151 dossiers*

a) Dans 5 cas, le sexe n'est pas précisé.

b) 81 concernent les hommes :

- dans 7 cas, il s'agit de tumeur villeuse dégénérée ;
- dans 74 cas, il s'agissait d'un adénocancer lieberkühnien ulcéro-végétant sans aucune présence de tissu adénomateux ou vil-
leux. La tumeur villeuse dégénérée se rencontre dans 7 cas
sur 81, soit 8,6 % des cas.

c) 65 concernent des femmes :

- 9 tumeurs villeuses dégénérées ;
- 53 adénocarcinomes lieberkühniens ulcéro-végétants sans tissu
d'adénome ou vil-
leux ;
- 3 cancers invasifs, stade II ou III, avec présence de tissu
adénomateux :

— Ser... (f), n° 685 : Adénocarcinome lieberkühnien rectal ulcéré, avec tissu adéno-
mateux indiscutable sur une partie de la berge du néoplasme.

— Rob... C. (f), n° 353 : Epithélioma cylindrique typique du sigmoïde occupant
tout le sommet d'un polyadénome pédiculé. Le pédicule est revêtu d'une muqueuse
normale. Les éléments néoplasiques s'enfoncent assez profondément dans le pédi-
cule en utilisant les voies lymphatiques. Dans un ganglion prélevé, on retrouve
du tissu néoplasique de même type histologique.

— Est... L. (f), n° 1.131 : Adénome du sigmoïde : prolifération anarchique de
tubes glandulaires grossiers très irréguliers. Les cellules se disposent sur plusieurs
couches. Les mitoses sont fréquente et anormale. La musculaire muqueuse n'est plus
respectée. On retrouve dans ce cancer des restes de tissu adénomateux.

C'est un cancer, stade II, dans un adénome, mais sans atteinte
de la paroi colique.

Dans le groupe de ces cas féminins, la tumeur villeuse dégénérée
est retrouvée dans 13,8 % des cas, donc beaucoup plus souvent que
chez l'homme.

2: *Le groupe des cancers accompagnés d'un ou de plusieurs adénomes comprend 29 dossiers :*

- 4 tumeurs villeuses dégénérées : 2 hommes, 2 femmes ;
- 24 adénocarcinomes lieberkühniens ;
- 1 cas où le cancer est un adénome malin accompagné d'un autre adénome : *obs. Val...*, n° 29.

Dans 4 cas seulement sur 180, nous avons pu mettre en évidence, dans le cancer, du tissu adénomateux (2,2 % des cancers).

Dans 3 cas, cancer isolé avec tissu adénomateux présent au sein du cancer.

Dans 1 cas, cancer avec tissu adénomateux accompagné d'un adénome.

Etude histologique de l'adénome ou des adénomes accompagnant un cancer

1. Dans le tableau IV nous avons précisé le type histologique des adénomes accompagnant un cancer, en fonction :

- du nombre des adénomes sur la pièce ;
- du type de cancer.

De l'examen de ce tableau, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

a) L'adénome accompagnant le cancer est très fréquemment malin :

Vingt-neuf malades ont un cancer accompagné d'un ou plusieurs adénomes.

Le nombre total d'adénomes accompagnant les cancers est de 47 (si l'on ne compte pas les nouveaux adénomes des cas 20 et 23, qui ont récidivé) :

— 8 adénomes villex :

— 4 dédifférenciés	50 %	
— 3 avec cancer <i>in situ</i>	37,5 %	} 50 %
— 1 avec cancer invasif	12,5 %	

Cinquante pour 100 des adénomes villex accompagnant un cancer sont malins.

— 39 adénomes non villex :

— 5 bénins muco-sécrétants	12,8 %	
— 20 dédifférenciés	51,2 %	
— 9 avec cancer <i>in situ</i>	23,1 %	} 35,8 %
— 5 avec cancer invasif	12,8 %	

Trente-cinq pour 100 des adénomes non villex accompagnant un cancer sont malins.

b) La multiplicité est un facteur de malignité :

Dix-neuf sujets ont un cancer accompagné par un seul adénome. Dans les cas n^{os} 15, 28, 29, l'adénome est malin (cancer *in situ*).

Dix sujets ont un cancer accompagné par plusieurs adénomes. Si, dans les cas n^{os} 17 et 19, les deux adénomes accompagnant chaque fois le cancer étaient bénins, par contre, dans 8 cas (sur 10), le cancer est accompagné d'adénomes malins :

- pour 4 de ces cas, c'est un adénome avec cancer *in situ* (cas n^{os} 18, 20, 22, 23);
- pour les 4 autres cas, c'est un adénome avec cancer invasif (cas n^{os} 21, 24, 25, 26).

c) *Chez les 10 sujets qui ont un cancer accompagné par plusieurs adénomes, le polymorphisme histologique est habituel :*

Trois exceptions seulement :

- cas n^o 17 : 2 adénomes bénins ;
- cas n^o 19 : 2 adénomes bénins ;
- cas n^o 21 : 2 adénomes malins (cancer *in situ* et cancer invasif).

Chez 8 sujets, coexistent adénomes bénins et malins :

- cas n^o 18 : 1 dédifférencié plus 1 cancer *in situ* ;
- cas n^o 20 : 2 adénomes villeux avec cancer *in situ*, puis, lors de la récurrence : 3 adénomes : 1 dédifférencié, 1 avec cancer *in situ*, 1 villeux avec cancer *in situ* ;
- cas n^o 23 : 1 dédifférencié, 1 cancer *in situ*, 1 *in situ*.

Pour les porteurs de 5 à 6 adénomes, tous les types histologiques sont représentés, du bénin au cancer invasif.

Le caractère histologique hétérogène des adénomes multiples accompagnant un cancer contraste avec l'homogénéité des adénomes multiples n'accompagnant pas un cancer.

d) *L'adénome villeux n'est pas le satellite exclusif des tumeurs vil-
leuses dégénérées :*

Dans 4 tumeurs vil-
leuses dégénérées, l'histologie du ou des adé-
noms qui accompagnent la tumeur est la suivante :

- cas n^o 16 : 1 adénome villeux ;
- cas n^o 7 : 1 adénome non villeux ;
- cas n^o 20 : 2 adénoms villeux puis, lors d'une récurrence du cancer, qui se fait d'ailleurs sur le type d'un adénocarcinome : 1 adénome villeux ; 2 adénoms non villeux ;
- cas n^o 25 : 1 adénome villeux ; 4 adénoms non villeux.

Dans 25 adénocarcinoms lieberkühniens, 4 fois le cancer est accompagné d'un adénome villeux :

- cas n^o 1 : adénome villeux ;
- cas n^o 12 : adénome villeux ;
- cas n^o 22 : adénome non villeux + adénome villeux ;
- cas n^o 23 : adénome non villeux + adénome villeux.

Vingt et une fois, le cancer est accompagné par un ou plusieurs adénomes non villeux.

Les 4 cas de tumeur villeuse dégénérée s'accompagnent soit :

- d'adénome villeux : 1 fois ;
- d'adénome non villeux : 1 fois ;
- des deux : 2 fois.

L'adénocarcinome lieberkühnien (21 cas) s'accompagne, soit :

- d'adénome villeux (rarement) : 2 fois ;
- d'adénome villeux + adénome non villeux (rarement) : 2 fois ;
- surtout d'adénome non villeux : 17 fois.

2. *Dans le tableau V nous avons précisé la relation qui unit le type histologique de l'adénome accompagnant le cancer commun ulcéré végétant et la taille de cet adénome*

Chez les 29 cas de cancer accompagné par un ou plusieurs adénomes, on peut dénombrer en tout 51 adénomes (47 plus les 4 adénomes accompagnant des cancers ayant récidivé (obs. n^{os} 20 et 23).

- a) 30 adénomes ont un diamètre inférieur ou égal à 0,5 cm :
- 7 sont porteurs d'un cancer *in situ* (4 villeux, 3 non villeux) ;
 - 2 sont porteurs d'un cancer invasif (non villeux).

Ainsi : 9 adénomes sur 30 sont franchement malins, soit 30 %.

- b) 15 adénomes ont un diamètre compris entre 0,6 et 1 cm :
- 7 cancers *in situ* (adénomes non villeux) ;
 - 7 sur 15 sont malins, soit 46,6 %.

- c) 3 adénomes ont un diamètre compris entre 1,1 et 1,5 cm :
- 1 adénome non villeux avec cancer invasif.

- d) 3 adénomes ont un diamètre supérieur à 1,5 cm :
- 1 adénome non villeux avec cancer *in situ* ;
 - 1 adénome non villeux avec cancer invasif ;
 - 1 adénome villeux avec cancer invasif.

Trois sur 3 sont malins : 100 %.

L'indice de malignité est plus élevé pour les gros adénomes que pour les petits : nous reconnaissons le parallélisme entre la plus grande fréquence du cancer dans l'adénome et le volume croissant de l'adénome.

Mais :

- la majorité des adénomes accompagnant un cancer est de petite taille ;

- la malignité est déjà très élevée dans le groupe d'adénome de très petite taille (2 à 5 mm de diamètre) : dans ce groupe comptant 30 adénomes, on trouve 2 cancers invasifs et 7 cancers *in situ* ; on peut penser que ces adénomes malins de très petite taille ne sont pas devenus malins par dégénérescence secondaire. Mais qu'ils sont *nés malins*.

3. *Le tableau VI précise le rapport existant entre le type histologique de l'adénome et la distance qui le sépare du cancer commun ulcéro-végétant*

- a) 22 adénomes sont à une distance < 1 cm du cancer :
 - 3 bénins ;
 - 10 dédifférenciés ;
 - 6 cancers *in situ* ;
 - 3 cancers invasifs.
- b) 19 adénomes sont à une distance supérieure à 1 cm inférieure ou égale à 5 cm :
 - 3 bénins ;
 - 9 dédifférenciés ;
 - 6 cancers *in situ* ;
 - 1 cancer invasif.
- c) 8 adénomes sont à plus de 5 cm du cancer :
 - 0 bénin ;
 - 4 dédifférenciés ;
 - 3 cancers *in situ* ;
 - 1 cancer invasif.

Ainsi :

- Les adénomes bénins et les adénomes avec cancer invasif sont tous proches du cancer qu'ils accompagnent :
 - au contact : 3 adénomes bénins sur 6 ; 3 adénomes avec cancer invasif sur 5 ;
 - entre 1 et 5 cm : 3 adénomes bénins sur 6 ; 1 adénome avec cancer invasif sur 5.
- Les adénomes proximaux ne sont pas plus souvent malins que les adénomes distaux.

Ainsi l'aspect histologique de l'adénome accompagnant un cancer ne dépend pas de la distance qui sépare cancer et adénome, on ne trouve en particulier d'adénome bénin que proches du cancer. Le fait que l'adénome satellite du cancer puisse être trouvé situé à moins de 1 cm et bénin s'inscrit contre le mécanisme de la dégénérescence.

TABLEAU IV
Type du cancer. Nombre et histologie des adénomes, satellites

CANCER ULCÉRO- VÉGÉTANT	NOMBRE D'ADÉNOMES		
	1	2	3
			Plus de 4
TUMEUR VILLEUSE	D (7)		
	VD (16)	VD + VD (20)	B + D + KS + KI + VKI (25)
A D E N O C A N C E R L I E B E R K U N I E N	B (5)	B + D (19)	
	B (6)	D + D (17)	
	D (2)	D + KS (18)	
	D (3)	D + VKS (23)	
	D (4)	récidive avec cancer ulcéré et KS	Récidive en adéno-cancer plus adénomes
	D (8)	VD + KS (22)	D + KS + VKS
	D (9)	KS + KI (21)	D + KS + KI (24)
	D (10)		
	D (11)		
	D (13)		
	D (14)		
	D (27)		
	VD (1)		
	VD (12)		
	KS (15)		
	KS (28)		
CAS PARTICULIER		KS (29)	

Adénomes non villeux

- B : bénin
- D : dédifférencié
- KS : avec cancer *in situ*
- KI : avec cancer invasif

Adénome villeux

- VD : dédifférencié
- VKS : avec cancer *in situ*
- VKI : avec cancer invasif

Le chiffre entre parenthèses correspond au numéro de l'observation correspondante

(*) Il s'agit d'un adénome avec cancer invasif étendu, accompagné d'un autre adénome

TABLEAU V

Relation entre l'aspect histologique de l'adénome accompagnant le cancer et le diamètre de cet adénome

TAILLE DE L'ADÉNOME	ADÉNOME BÉNIN MUCO-SÉCRÉTANT		ADÉNOME DÉDIFFÉRENCIÉ		ADÉNOME AVEC CANCER IN SITU		ADÉNOME AVEC CANCER INVASIF	
	non villex	villex	non villex	villex	non villex	villex	non villex	villex
≤ 0,5 cm	4	0	16	1	3	4	2	0
0,6 à 1 cm	2	0	4	2	7	0	0	0
1,1 à 1,5 cm	0	0	1	1	0	0	1	0
> 1,5 cm	0	0	0	0	1	0	1	1
			21	4	11	4	4	1

TABLEAU VI

Relation entre l'aspect histologique d'un adénome et l'espace compris entre cet adénome et le cancer qu'il accompagne

ESPACE COMPRIS ENTRE ADÉNOME ET CANCER	ADÉNOME BÉNIN MUCO-SÉCRÉTANT		ADÉNOME DÉDIFFÉRENCIÉ		ADÉNOME AVEC CANCER IN SITU		ADÉNOME AVEC CANCER INVASIF	
	non villex	villex	non villex	villex	non villex	villex	non villex	villex
Au contact	0	0	2	0	0	2	0	0
≤ 1	3	0	8	0	3	1	2	1
1,1 à 2 cm	1	0	2	1	2	0	0	0
2,1 à 3 cm	1	0	2	1	0	0	1	0
3,1 à 4 cm	0	0	0	1	1	0	0	0
4,1 à 5 cm	1	0	2	0	3	0	0	0
5,1 à 8 cm	0	0	2	0	0	0	1	0
8,1 à 12 cm	0	0	0	0	2	1	0	0
> 12 cm	0	0	1	1	0	0	0	0
Non précisable	0	0	2	0	0	0	0	0

CONCLUSION

Les faits que nous avons étudiés et exposés dans ce travail :

- nous engagent à mettre en doute l'importance considérable qui a été accordée, jusqu'à présent, à la dégénérescence maligne de l'adénome bénin ;
- par contre, nous autorisent à penser que :

I. — BEAUCOUP, SINON TOUS LES ADÉNOMES BÉNINS, NE DÉGÉNÈRENT PAS

En effet, dans le *chapitre I*, nous avons été amené à constater que :

a) la répartition des types histologiques des adénomes selon l'âge est remarquable par son uniformité et que l'on ne voit pas augmenter avec l'âge le nombre des adénomes malins ;

b) la multiplicité des adénomes chez un sujet n'entraîne pas une plus grande fréquence de malignité ni une plus grande fréquence de récurrence ;

c) tous les adénomes qui récidivent, récidivent sur le même mode histologique ou sur un mode légèrement régressif.

Dans le *chapitre II*, nous avons constaté que les types histologiques (bénin, dédifférencié ou franchement malin) de l'adénome accompagnant un cancer n'étaient, d'aucune manière, dépendants de la distance séparant l'adénome et le cancer. En particulier, on peut trouver, très proches du cancer, des adénomes entièrement bénins (6 sur 51), des adénomes seulement dédifférenciés (19 sur 51). Ce fait est particulièrement suggestif.

II. — BEAUCOUP D'ADÉNOMES MALINS SONT NÉS MALINS

a) Dans l'étude des 131 porteurs d'adénome, nous avons constaté que certains adénomes malins avec cancer *in situ* étaient très petits. Le faible nombre de cas d'adénome malin ne nous permet pas de tirer un argument formel de cette constatation. Rappelons que ORTMAYER, dans son étude, avait également retrouvé des adénomes malins très petits, et avait conclu que ces adénomes malins très petits ne pouvaient qu'être *nés malins*.

b) Dans le *chapitre II*, nous avons étudié le rapport entre l'histologie et la taille des adénomes accompagnant le cancer. Nous avons vu, dans le paragraphe II de ce chapitre, que, sur 15 adénomes avec cancer *in situ*, 7 étaient minuscules, d'un diamètre inférieur à 0,5 cm ; sur 5 adénomes avec cancer invasif, 2 avaient un diamètre < à 0,5 cm.

Ainsi, un nombre notable d'adénomes malins est de petite taille ; ceci nous permet de penser que ces adénomes sont *nés malins*.

Si nous mettons ainsi fortement en doute la dégénérescence de l'adénome bénin, écartant de celui qui le porte la hantise du cancer, ou du moins nous autorisant à penser que le porteur d'adénome bénin n'est pas plus exposé au cancer que le sujet qui n'a pas d'adénome, nous croyons bien, par contre, que l'adénome malin mène au cancer commun ulcéro-végétant. Des faits d'association font supposer qu'existent des rapports entre adénome malin et cancer :

— Nous avons vu, au *chapitre I*, que, dans nos 5 observations de cancers associés cliniquement à des adénomes, la majorité de ceux-ci étaient malins.

— Nous avons vu, au *chapitre II*, que, sur 29 pièces opératoires montrant l'association adénome-cancer, l'adénome accompagnant un cancer était très souvent malin (sur 51 adénomes, 5 cancers invasifs, 15 cancers *in situ*, 25 différenciés et seulement 6 entièrement bénins).

Bref, les adénomes d'accompagnement ont très nettement un potentiel malin. Les faits d'association adénome malin - cancer commun (bourgeonnant et ulcéré) rendent très vraisemblable que, dans quelques cas au moins, et avec un pourcentage de fréquence encore inconnu, le cancer commun ait son origine dans un de ces adénomes malins. Néanmoins, on saisit exceptionnellement le passage de cette morphologie d'adénome à la morphologie de cancer commun. En reprenant les coupes de 180 cancers coliques ou recto-sigmoïdiens, nous n'avons trouvé qu'un cas seulement de cancer ulcéré avec présence de tissu adénomateux typique en une zone de la berge de l'ulcère.

ration (Ser... F. (f, n° 685) et 3 cas où le cancer siégeait sur un adénome non ulcéré et s'étendait dans le pédicule de celui-ci. Un seul de ces cas s'accompagnait d'extension ganglionnaire.

Une explication de ce hiatus a été proposée par le Docteur POTET * :

« Le cancer situé dans un adénome rompt les basales, envahit le pédicule en franchissant la sous-muqueuse. Puis, il s'étend très rapidement dans la sous-muqueuse au niveau de l'attache de l'adénome et enfin à toute la paroi. A ce moment, l'adénome malin n'est plus suffisamment vascularisé et va se nécroser par fragments successifs. Cette phase de nécrose, très brève du fait de son mécanisme, est très rarement observée. Au contraire, le stade cellulaire de cancer *in situ* peut être très long ; la période suivante de cancer avéré est également suffisamment prolongée. Ainsi, s'expliquerait la fugacité de cette période de passage de l'adénome malin au cancer ulcéré. »

Bien des travaux antérieurs se sont approchés de cette explication de l'extension néoplasique. La lecture des observations de certains petits cancers de CAIN appelle cette hypothèse. On trouve épars, dans la littérature, des cas d'adénomes malins avec rupture spontanée du pédicule (FRAISSE, CARAJOD et MELEY, ainsi que VIGONI).

Ainsi, à la lumière de cette étude, il nous semble que le destin des adénomes est inscrit dans leurs cellules dès l'origine : ils ne deviendront pas malins, car ou bien ils sont malins dès leur naissance, ou bien ils sont bénins.

Ce destin ne peut se lire qu'en étudiant l'histologie de la totalité de la pièce ; aussi, tout adénome doit être extirpé et pas seulement biopsié. Un adénome bénin restera sans doute sur le mode bénin. Un adénome malin peut donner lieu au développement d'un cancer commun. Reconnaître la bénignité d'un adénome est aisé pour un histologiste. Par contre, il est difficile de dire à partir de quels caractères, qualitatifs et quantitatifs, il devient suspect ou malin : rien n'est moins précis, car il semble bien que cela se juge sur la proportion de différenciation d'autant plus grave qu'elle est massive. L'histophotométrie permettra probablement bientôt ce partage difficile.

L'avenir des porteurs d'adénomes bénins nous paraît favorable, celui des porteurs d'adénome différencié moins favorable, celui des porteurs d'adénomes malins, beaucoup plus réservé. Cette opinion se base sur un nombre appréciable d'observations d'adénomes n'accompagnant pas un cancer commun, et d'adénomes associés à un cancer

(*) Référence J. SOULLARD, Fr. POTET, F. DUPREY, J.J. FERRIER, A. LAMBLING :

commun, mais néanmoins modeste. Aussi, nous proposons-nous, dans le Service du Docteur LAMBLING, de prolonger cette étude sur les nouveaux cas d'adénomes que nous serons amené à découvrir.

L'idéal serait de pouvoir comparer un groupe numériquement important de sujets reconnus porteurs d'adénomes (ceux-ci ayant été extirpés et étudiés par un anatomo-pathologiste), suivis pendant de nombreuses années par rectoscopie et lavement baryté, *avec un groupe aussi important de sujets reconnus à l'origine indemnes d'adénome, et suivis aussi longtemps par endoscopie et lavement baryté*. On pourrait ainsi connaître l'incidence du cancer dans le groupe de sujets sans adénome, et dans le groupe de sujets ayant un ou plusieurs adénomes sans différenciation, différenciés, ou franchement malins. Mais ces conditions sont bien difficiles à remplir ; les difficultés matérielles d'une telle étude sont considérables.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
CONTE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- ANDREN (L.) et FRIEBERG (S.). — La fréquence des polypes du rectum et du côlon suivant l'âge et leur relation avec le cancer. (*Gastro-Enterology*, mai 1959, 36, n° 5, pp. 631-632.)
- BACON (H.E.), LAURENS (S.) et PEALE (A.R.). — Histo-pathology of adenomatous polyps of the colon and rectum. (*Surgery*, mai 1951, 29, n° 5, 663-677, 6 fig.)
- BENSAUDE (Alfred). — Evolution cancéreuse des tumeurs bénignes du rectum. (Thèse, Paris, 1937.)
- Les polypes solitaires du rectum. (*Progrès Médical*, 24 octobre 1956, 84, n° 20, pp. 363-367.)
- BOKUS (H.L.), TACHDJIAN (V.), FERGUSON (L.K.), MOUHRAN (Y.) and CHAMBERLAIN (C.). — Adenomatous polyps of colon and rectum and its relation to carcinoma. (*Gastro-Enterology*, septembre 1961, vol. 41, n° 3, pp. 225-233.)
- BRASHER (P.H.). — Clinical and social problems associated with familial intestinal polyposis. (*Arch. Surgery*, 1954, 69, p. 785.)
- CAIN (A.). — Des modes d'apparition du cancer du rectum. (*Études Gastro-Entérologiques*, 1 volume, 1948, 1, 18.)
- CAIN (A.) et BENSAUDE (Al.). — Les modes d'apparition du cancer du rectum. (*Archives. Mal. App. Digestif*, 27 avril 1937.)
- CASTRO (A.F.), AULT (G.W.) and SMITH (R.S.). — Adenomatous polyps of colon and rectum. (*Surg. Gyn. and Obst.*, février 1951, t. 92, n° 2, pp. 164-171.)
- COLE (J.W.), O'HARA (R.S.) et HOLDEN (W.D.). — Observations on the relationship of benign adenomatous polyps of the colon to the natural history of colonie cancer. (*Surg. Gyn. and Obst.*, novembre 1958, t. 107, n° 5, pp. 651-654.)
- DEBRAY (Ch.), LE CANUET (R.), CHATELIN (C.C.), PETIT (A.), AUSSAGE (D.). — Les polypes isolés du côlon chez l'adulte. Polypes bénins et polypes dégénérés. (*Sem. Hôp. Paris*, 30^e année, 30 septembre 1954, n° 53 ; — *Arch. Mal. App. Dig.*, juillet-août 1954, 43, n° 78, pp. 834-851.)
- DUKES (L.). — Simple tumors of the large intestine and their relationship to cancer. (*Brit. J. Surgery*, 1926, 13.720.)

- FRAISSE (H.), CORAJOD (E.) et MÉLEY (J.). — Trois cas de dégénérescence néoplasique des polypes du côlon. (*Arch. Mal. App. Dig.*, octobre 1957, 46, n° 10, pp. 1043-1047.)
- GOLDGRABER (M.B.) and KIRSNER (J.B.). — Polype and carcinoma of colons. (*A.M.A. Arch. of Internal Medicine*, octobre 1957, vol. 100, n° 4, pp. 669-677.)
- HARDOUIN (J.P.). — Tumeurs bénignes du côlon. (*E.M.C. : Estomac, Foie, Intestin*, tome II, 9.067 A10.)
- HAUCH (E.W.), BUHLE (L.A.), BARGEN (J.A.) and SMITH (L.A.). — Adenoma of the rectum and sigmoid colon. Incidence revealed by protosigmoidoscopic examination of a group of patients free of complaints referable to the colon and rectum. (*Gastro-Enterology*, 1950, 16, 669.)
- HELWIG, EISON (B.). — The evolution of adenomas of the large intestine and their relation to carcinoma. (*Surg. Gyn. and Obst.*, 1951, 93, 327.)
- IRVING (F.). — Enquist. The incidence and significance of polyps of the colon and rectum. (*Surgery*, octobre 1957, vol. 42, n° 4, 681-688.)
- KLEMPERER. — Adenomas and carcinomas of colon. (*Am. J. Digest.*, 1938, 5, p. 566.)
- LAUMONIER (R.) et LAQUERRIÈRE (R.). — Histophotométrie et pronostic des tumeurs rectales. (*Arch. Mal. App. Digestif*, avril 1959, 48, n° 4, pp. 281-308.)
- L'utilisation de l'histophotométrie dans les tumeurs épithéliales bénignes du rectum. (*Arch. Mal. App. Digestif*, septembre 1961, 50, n° 9 bis, pp. 42 à 55 ; — *Société Nationale Française de Proctologie*, séance annuelle du 12 mars 1961.)
- LAURENCE (J.C.). — Gastro-intestinal polyps. Statistical study of malignancy incidence. (*Am. J. Surg.*, 1936, 31, 499.)
- LOCKART-MUMMERY (H.E.). — Relations entre l'adénome et le cancer. (*Lancet*, 1935, 9, 586.)
- LOCKART-MUMMERY (H.E.), DIKES (C.E.) and BUSSEY (H.J.R.). — Traitement chirurgical de la polyposse familiale du côlon. (*Brit. J. Surg.*, mars 1956, 48, n° 181, pp. 476-481.)
- MOERTEL (Ch.G.), BARGEN (A.) et DOCKERTY (M.B.). — Cancers multiples du gros intestin. (*Gastro-Enterology*, 1958, 34, 85-98.)
- ORMAYER (Marie). — Carcinoma in small polyps of the distal colon. A sigmoidoscopic and histologic study. (*Gastro-Enterology*, octobre 1956, 31, n° 4, pp. 404-413, 6 fig., 5 tabl., bibliogr.)
- RIDER (J.A.), KIRSNER (J.B.), MOELLER (H.C.), PALMER (W.L.). — Polyps of the colon and rectum. Their incidence and relationship to carcinoma. (*Am. J. Med.*, 1954, 16, 555.)
- Polyps of the colon and rectum. (*J.A.M.A.*, juin 1959, vol. 170, n° 6, pp. 633-638.)

- Polyps of the colon and rectum. (*Gastro-Enterology*, août 1960, vol. 39, n° 2.)
- SAINT (J.H.). — Polyps of the intestine with special reference to the adenoma. (*Brit. J. Surgery*, 1927, 15, 99.)
- SANDUSKY (W.R.) and PARSON (J.B.). — Adenomatous polyps of the colon and rectum. (*Annals of Surgery*, 1952, 135, p. 818.)
- SAUER (W.G.). — Adenomatous polyps of the colon and rectum. (*Gastro-Enterology*, février 1958, 34, 3, 306-310.)
- SCHMIEDEN et WESTHUES. — Zur klinik und Pathologie der Dickdarmpolypen und deren Klinischen und pathologisch-anatomischen Beziehungen zum Dickdarm Karzinom. (*Deutsche Zeit. f. Chir.*, 1927, 202, 1-124.)
- SPRATT (J.S.), ACKERMANN (L.V.) and MOYER (C.A.). — Polyps of colon and colonic cancer. (*Ann. Surg.*, 1958, 148, n° 4, 682-698.)
- SOULLARD (J.), POTET (Fr.), DUPREY (F.), FERRIER (J.J.) et LAMBLING (A.). — Evolution et pronostic des polypes recto-sigmoïdiens. (*Arch. Mal. App. Digestif*, septembre 1961, 50, n° 9 bis.)
- SUNDERLAND (D.A.) and BINKLEY (G.E.). — Papillary adenomas of the large intestine clinical and morphological study of 48 cases. (*Cancer*, 1948, 1, 184.)
- SWINTON (N.W.). — Diagnostic et traitement des adénomes du rectum et du côlon ; leur transformation maligne précoce. (*Am. J. Surg.*, février 1948, n° 8, 658-662.)
- SWINTON (N.W.) and DOANE (Wilton A.). — The significance and treatment of polyps of the colon and rectum. (*New England J. Med.*, 1953, 249, 673.)
- SWINTON (N.W.) and WARREN (S.). — Polyps of the colon and rectum and their relation to malignancy. (*J.A.M.A.*, 1939, 113, 1927.)
- SWINTON (N.W.) and COUNTS (R.L.). — Cancer of the colon and rectum. Statistical study with and results. (*J.A.M.A.*, 1956, 161, 1139.)
- VIGONI (M.). — Polypes du côlon et cancers. (*Acta Gastro-Enterol. Belg.*, février 1955, 18, n° 2, pp. 152-162.)
- WELCH (C.E.), MEKITTRICK (J.B.) and BEHRINGER (G.). — Polyps of the rectum and colon and their relation to cancer. (*New England J. Med.*, 1952, 247, 959.)
- WHEAT (M.W.) and ACKERMANN (L.V.). — Villous adenomas of the large intestine. (*Ann. Surgery*, 1958, 147, 476.)
- WILSON (J.S.) et TENNANT (R.). — Cancers du côlon. Etude de 10 cas. (*Cancer*, mars-avril 1958, vol. 11, n° 2, pp. 278-282.)
- YEOMANS. — Adenoma. (*New York State J. Med.*, 1937, 37, 1.)
- ZIEGLER (J.). — Les polypes solitaires du côlon. (*Thèse Fac. Paris*, 1953.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
------------------------	----

Première partie

Chapitre I. — REVUE DES TRAVAUX ANTÉRIEURS	13
— Les fréquences du cancer du côlon et du polyadénome sont parallèles en fonction de l'âge	14
— Les deux affections ont le même sexe-ratio	17
— Le cancer est très fréquemment constaté chez les porteurs d'adénomes	17
— Deux arguments plaident en faveur de l'origine polyadénomateuse des cancers du côlon	27
— Le cancer rectal ou colique est une affection pratiquement inéluctable chez les sujets atteints de polypose recto-colique diffuse familiale	30
— L'examen histologique montre souvent du tissu adénomateux en un point du cancer du côlon	31
Chapitre II. — ESSAI DE SYNTHÈSE DES TRAVAUX EXPOSÉS	32

Deuxième partie

INTRODUCTION	35
Chapitre I. — ETUDE DE 131 PORTEURS D'ADÉNOMES RECTO-SIGMOIDIENS	36
— Classification histologique	36
Chapitre II. — ETUDE DE L'ASSOCIATION ADÉNOME CANCER COMMUN, SUR LES PIÈCES OPÉRATOIRES	43
Matériel d'étude	43
Observations	45

Etude du pronostic des cancers accompagnés d'adénome. Comparaison avec le pronostic des cancers isolés	53
— <i>Cancers isolés</i>	53
— <i>Cancers avec adénome</i>	53
Etude histologique du cancer	55
Etude histologique de l'adénome ou des adénomes accompagnant un cancer	57
CONCLUSION	63
BIBLIOGRAPHIE	67

